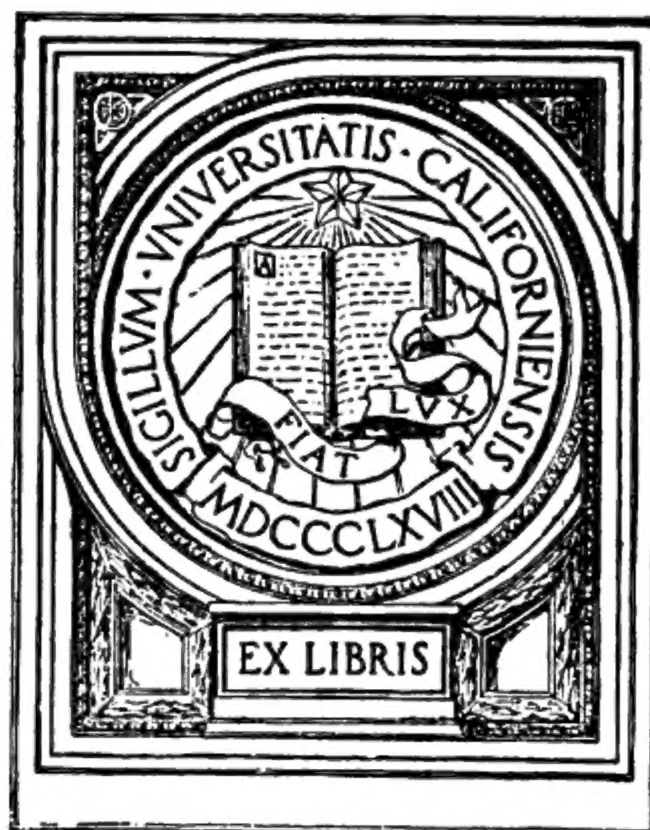
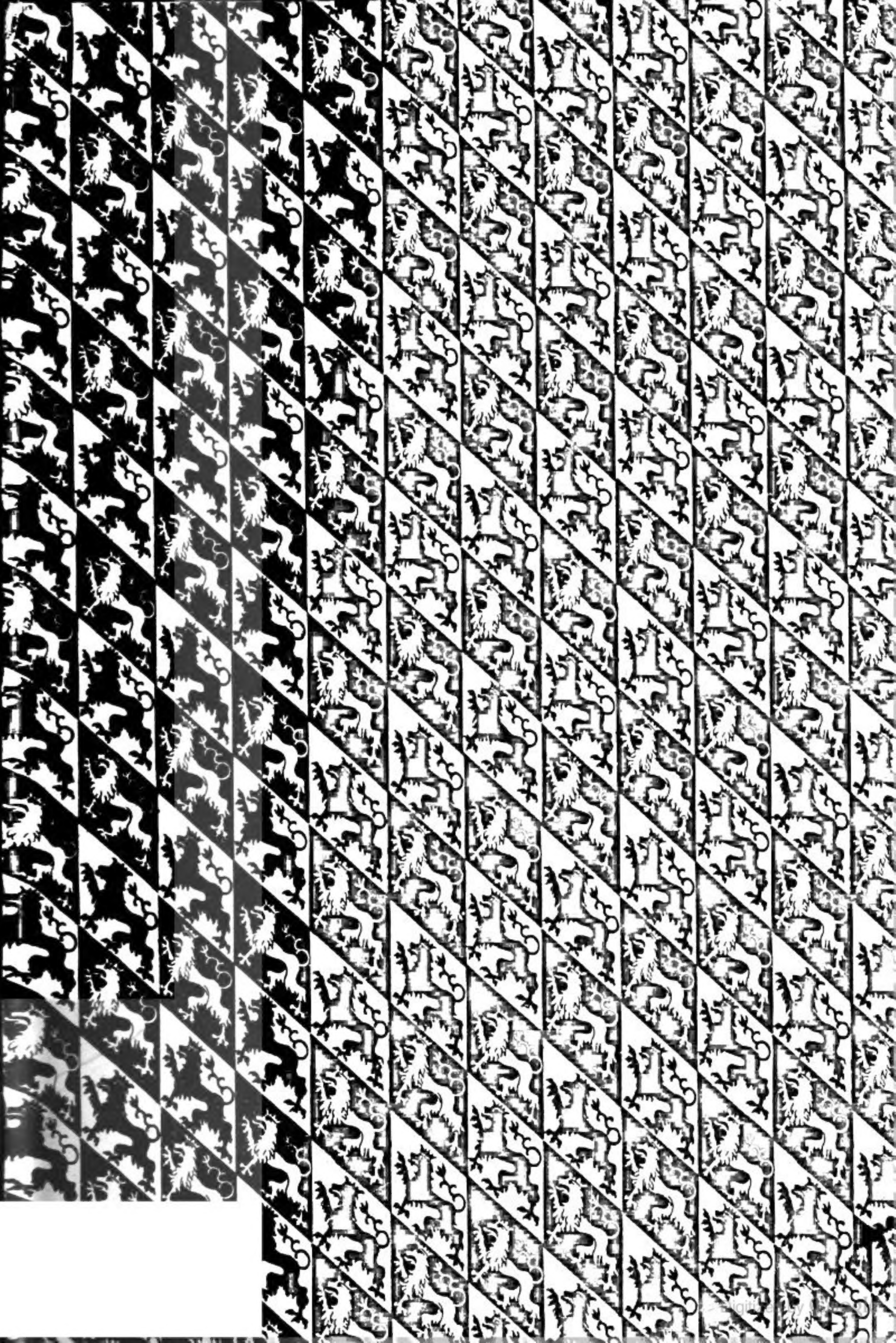
Archiv für Hygiene und Bakteriologie

Digitized by Google


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV

FÜR

HYGIENE.

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. J. BOCKENDAHL, Kiel; Prof. Dr. O. BOLLINGER, München; Docent Dr. H. BUCHNER, München; Docent Dr. R. EMMERICH, München; Prof. Dr. F. ERISMANN, Moskau; Geh. Rath Prof. Dr. C. FINKELNBURG, Bonn; Prof. Dr. J. v. FODOR, Budapest; Professor Dr. M. GRUBER, Graz; Prof. Dr. R. GSCHEIDLEN, Breslau; Prof. Dr. A. HILGER, Erlangen; Geh. Rath Dr. R. KOCH, Berlin; Oberstabsarzt Dr. J. PORT, München; Geh. Rath Dr. REINHARD, Dresden; Docent Dr. F. RENK, München; Generalarzt Dr. W. ROTH, Dresden; Professor Dr. J. SOYKA, Prag; Prof. Dr. J. UFFELMANN, Rostock; Regierungsrath und Docent Dr. G. WOLFFHÜGEL, Berlin

HERAUSGEGEBEN

VON

J. FORSTER, **FR. HOFMANN,** **M. v. PETTENKOFER,**

O. Ö. PROFESSOREN DER HYGIENE UND DIRECTOREN DER HYGIENISCHEN INSTITUTE AN DEN UNIVERSITÄTEN ZU

AMSTERDAM, LEIPZIG, MÜNCHEN.

VIERTER BAND.

MÜNCHEN UND LEIPZIG.

DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG.

1886.

Inhalt.

	Seite
Ueber die Gesundheitsschädlichkeit hefetrüber Biere und über den Ablauf der künstlichen Verdauung bei Bierzusatz. Von Dr. N. P. Simanowsky	1
Bacterien und Grundwasser. Von Dr. Friedrich Renk	27
Ueber die Ernährung 8—15 jähriger Kinder. Von Wilhelm Schröder	39
Welche Temperaturen sind beim Genusse warmer Speisen und Getränke zulässig und zuträglich und worin besteht die Schädigung durch zu heisse Ingesta. Von Dr. med. Franz Späth	68
Die Oxydation des Ammoniaks im Wasser und im Boden. Von Prof. Dr. J. Uffelmann	82
Die Hydrographie der Stadt Bamberg und Umgebung. Von Dr. J. Mayrhofer	101
Ueber den qualitativen Nachweis der Salicylsäure im Bier und Wein. Von Dr. Röse	127
Bacterien im Blute lebender Thiere. Von Prof. Dr. J. v. Fodor	130
Ueber blaues Brod. (Mit Taf. I. u. II.) Von Dr. K. B. Lehmann	149
Untersuchungen über die Mikroorganismen des Trinkwassers und ihr Verhalten in kohlensauren Wässern. Von Dr. C. Leone. Aus dem italienischen Manuscript übersetzt von Dr. v. Sehlen	168
Kritische Studien über die chemischen Untersuchungsmethoden der Pfefferfrucht zum Zwecke der Beurtheilung der Reinheit. Von Hermann Röttger	183
Ueber den Nachweis des Fuselöls in Spirituosen. Von Prof. Dr. Uffelmann	229
Bacterien und Grundwasser. Zur Abwehr. Von A. Pfeiffer	241
Zur Gegenwehr. Von Dr. Renk	246
Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. Von Max v. Pettenkofer	249
Das quantitative Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Darmkanale. Von Wilhelm Sucksdorff	355
Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. (Fortsetzung.) Von Max v. Pettenkofer	397

Ueber die Gesundheitsschädlichkeit hefetrüber Biere und über den Ablauf der künstlichen Verdauung bei Bierzusatz.

Von

Dr. N. P. Simanowsky

aus St. Petersburg.

(Aus dem hygienischen Institut zu München.)

I. Ueber die Gesundheitsschädlichkeit hefetrüber Biere.

Bei der enormen Bierproduction und dem entsprechenden massenhaften Bierconsum Bayerns bildet es eine Hauptaufgabe der staatlichen Gesundheitspflege für eine tadellose Qualität dieses allverbreiteten nahrhaften Volks-Genussmittels zu sorgen. Zahlreiche Bierproben werden alljährlich an die Untersuchungsstationen eingeschickt zur Begutachtung, ob dieselben als gesundheitsgefährlich bezeichnet werden müssen. In einer grossen Zahl von Fällen bildet eine, wie das Mikroskop sofort zeigt, aus Hefezellen bestehende grössere oder geringere Trübung des Bieres den Hauptgrund für die Confiscation, in anderen Fällen handelt es sich um zu junge ungenügend vergorene Biere. Ueber die Gefahren, die das Trinken solcher Biere mit sich bringt, existiren bisher methodische Experimentaluntersuchungen meines Wissens noch nicht, desto zahlreicher sind aber die oft widersprechenden Angaben der Literatur und um so schwankender und abweichender die Ansichten der Leute, die ein auf praktische Erfahrung basirtes Urtheil äussern. Ich folgte daher während meines Aufenthaltes in München im Winter 1883/84 sehr gerne dem Vorschlage des Herrn Geheimrath v. Pettenkofer die Frage der Schädlichkeit junger und besonders trüber Biere einer wissenschaftlichen Prüfung zu unterziehen. Dieselbe ward im hygienischen Institut zu München ausgeführt, und ich ergreife hier mit Vergnügen die

Gelegenheit Herrn Geheimrath v. Pettenkofer für das meiner Arbeit stets geschenkte Interesse und die erhaltene Anleitung meinen besten Dank auszusprechen.

Während es noch nicht lange her ist, dass die Hefe gegen Scorbut von Aerzten häufig verordnet wurde [1]), während heute noch einzelne Aerzte die Hefe und hefetrübes Bier für ganz unschädlich halten (was z. B. aus einem dem hygienischen Institut in München im Laufe des Jahres 1883 von einem bayrischen Bezirksarzt zugegangenen sehr bestimmt gehaltenen Gutachten hervorgeht), haben wir aus neuerer und neuester Zeit eine ganze Reihe von Beobachtungen und Experimenten aus der Literatur gesammelt, die sich für die Schädlichkeit der Einführung von Hefe in den Magen aussprechen.

Wir lassen hier einige solche Angaben folgen, ohne dabei im geringsten einen Anspruch darauf zu erheben, eine vollständige Literaturübersicht zu geben.

E. Strauss [2]) beschreibt folgenden Fall: Im Jahre 1864 tranken bei einem Volksfeste (bei Talsen) circa 70 Personen ein ganz junges, frisch gärendes Bier, dem einen Tag vorher der Brauer ein bedeutendes Quantum frische Hefe zugesetzt hatte. Fast alle, die von dem Biere genossen, erkrankten unter Diarrhöe und Erbrechen, verbunden mit beträchtlicher Temperatursteigerung und heftigem Schweiss — bei etlichen trat sogar Coma ein — aber nach 1 Tag waren die Krankheitssymptome schon wieder vorüber. — Grohe [3]) erwähnt eine besondere Krankheit (Pilzknoten) des Darmkanals, dessen Erscheinen er der Einführung einiger Formen niederer

1) Dr. Mosse empfiehlt z. B. in der Lancet, Juli 1852, gegen die im Westen Englands fast epidemisch auftretende Furunkelkrankheit 3 mal täglich 1 Esslöffel Hefe in etwas Wasser zu sich zu nehmen. Er selbst hat dies 8 Jahre lang mit bestem Erfolg gethan! — Noch 1871 wurde den ziemlich zahlreichen Scorbutkranken unter den gefangenen Franzosen in Ingolstadt (159 Scorbutfälle auf 10000 Gefangene) »mit bestem Erfolg« täglich 2 mal 1 Esslöffel voll Bierhefe verabreicht. Siehe Dr. Ludwig Döring, Deutsche militärärztliche Zeitschrift, (1872) I, 7 S. 314.

2) Virchow's Archiv, Zahlreiche Erkrankungen durch gärendes Bier (1864) Bd. 30 S. 609.

3) Grohe, Berliner klin. Wochenschrift 1870 Nr. 1.

Organismen und unter anderem der Bierhefe zuschreibt. — Burkhardt[1]) beschuldigt ebenfalls bei einem Fall von Mycosis intestinalis Bierhefe als Ursache. Popoff[2]) fand, dass zwar Hunde 1—5 g Hefe, die man ihnen unter der Nahrung reicht, sehr gut vertragen, dass ein grosser Hund selbst 10 g ohne Schaden verzehrt, dass aber katarrhalische Magen- und Darmzustände unter dem Einfluss der Hefe bedeutend an Intensität zunehmen. (Die vom gleichen Autor angestellten Versuche mit Einführung der Hefe in die Blutbahn interessiren uns hier nicht weiter.)

Die neueren Lehrbücher der Hygiene sind denn auch darüber einig, dass hefentrübe Biere Verdauungstörungen bewirken können und deshalb zu vermeiden seien[3]).

Diese Angaben über die Schädlichkeit hefetrüben Bieres werden vom Volksmunde noch dahin ergänzt, dass neben Magen- und Darmaffectionen namentlich Reizerscheinungen im Gebiete des Urogenitalsystems, eine Entzündung der Urethralschleimhaut mit schmerzhafter Dysurie und Blasenkrampf vielfach im Gefolge des Genusses von zu jungem oder trübem Biere auftreten.

Lintner[4]), der einzige Autor, bei dem ich in der Literatur eine diesbezügliche Bemerkung fand, schreibt diese Zustände der reizenden Einwirkung des Hopfenharzes zu, das in jungem Bier reichlicher als in altem vorkomme. Wie dem auch sei, ich konnte in meinen Versuchen am Menschen, abgesehen von einem verstärkten Drang zum Harnlassen keine besondere Wirkung des Bieres in der besprochenen Richtung constatiren. Wenn ich auch nach zahlreichen privaten Mittheilungen von Leuten, die eigene Erfahrungen darüber haben, nicht an der Existenz dieses sog. »Biertrippers« zweifeln kann, so bin ich doch geneigt, viele Fälle davon als ein

---

1) Burkhardt, Berliner klin. Wochenschrift.

2) L. Popoff, Untersuchungen über die Wirkung der Bierhefe und der in der Pasteur'schen Flüssigkeit enthaltenen Organismen auf den thierischen Körper. Berliner klin. Wochenschrift (1872) S. 513.

3) Siehe Forster in Pettenkofer u. Ziemssen Handbuch der Hygiene 1. Theil 1. Abtheilung S. 229. — Nowak, Lehrbuch der Hygiene, Neue Auflage. — Vgl. auch Neelsen, Unsere Freunde unter den niederen Pilzen S. 28. (Sammlung gemeinverständlicher Vorträge.)

4) Lintner, Lehrbuch der Bierbrauerei. Braunschweig 1877.

durch Biergenuss hervorgerufenes wieder florid Werden einer unvollkommen geheilten specifischen Blennorrhöe aufzufassen. Doch reichen hier leider meine Erfahrungen nicht aus, um mehr als Vermuthungen äussern zu dürfen.

Meine Versuche über Bierwirkung sind an mir selbst und zwei Dienern am physiologischen und hygienischen Institut angestellt. Ich beabsichtigte gleichzeitig, etwas über die vielfach, namentlich in Laienkreisen, verbreitete Ansicht, dass Bier diuretisch wirke, zu erfahren, ich machte daher an jeder Person, ehe mit dem Trinken des trüben Bieres begonnen wurde, eine Reihe von Experimenten, bei denen einerseits nur gutes Bier, andrerseits Wasser getrunken wurde. Da die Versuche nicht an allen Personen unter gleichartigen Bedingungen angestellt sind, namentlich der Grad der Gewöhnung an's Bier ein ganz verschiedener war, so theile ich die an jedem Einzelnen gewonnenen Resultate getrennt mit. In allen 3 Beobachtungsreihen wurde eine gewisse Zeit nach einem leichten stets gleichen Frühstück die Blase entleert und dann binnen 15—30 Minuten die bestimmte Flüssigkeitsmenge aufgenommen. Beim ersten Drange Harn zu lassen, wurde die indessen angesammelte Portion entleert, gemessen, ihr specifisches Gewicht bestimmt und darauf von Zeit zu Zeit diese Manipulation wiederholt. In 4 Stunden zeigte sich stets die Ausscheidung der getrunkenen Mengen beendigt, es wurden dann alle Portionen vereinigt und wieder das specifische Gewicht bestimmt. Die specifischen Gewichte der Einzelportionen theile ich ihres geringen Interesse wegen nicht mit.

Versuchsperson I. Diese Versuche sind an mir selbst angestellt. Ich war, als die Versuche begannen, 29 Jahre alt, gut genährt (Gewicht mit den Kleidern 84 kg) und vollkommen gesund. An den Genuss von Spirituosen bin ich nur wenig, an den Biergenuss als Russe gar nicht gewöhnt. Während der ganzen Versuchszeit verzehrte ich morgens 9 Uhr 200 ccm Theeinfus und eine 3 Pfennigsemmel, und bestimmte in 7 Versuchen die in den nächsten 4 Stunden bei mässig anstrengender Arbeit im Laboratorium ausgeschiedenen Harnmengen auf 118—184 ccm. — Trank ich nach diesem Frühstück um 9 Uhr, um 9 Uhr 30 Minuten

einen halben Liter Wasser vom Brunnen (etwa 11° C. warm), so fühlte ich eine Stunde nach der Wasseraufnahme den ersten Drang zum Uriniren, der sich, wenn ich ihn um diese Zeit befriedigte, eine halbe Stunde später wiederholte. Eine letzte Portion Harn wurde 4 Stunden nach dem Trinken um 1 Uhr 30 Minuten entleert.

Trank ich nach dem Frühstück von 9 Uhr bis 9 Uhr 30 Minuten einen ganzen Liter Brunnenwasser, so entstand im ganzen Körper ein Gefühl von Kälte, zuweilen ein Frösteln, daneben eine locale Empfindung von Ueberfüllung in der Magenregion. Nach einer Stunde begann ein Gefühl von Harndrang und es sammelte sich nun in einer Viertelstunde bis 220 ccm eines ausserordentlich wässerigen, farblosen Harns, dessen specifisches Gewicht bis 1001 herunterging.

Nahm ich statt des Wassers gutes Bier zu mir, so stellte sich neben einem Gefühl von Ueberladung des Magens, eine allgemeine Wärme, Schwitzen, Beschleunigung der Respirations- und Pulsfrequenz ein. Der nach dem Biergenuss abgesonderte Harn reizte mich viel stärker und häufiger zum Harnlassen, die Anhäufung sehr kleiner Harnmengen in der Blase brachte oft quälenden Harndrang hervor. Die Ursache dafür liegt wohl in den mit dem Harn ausgeschiedenen Hopfenharzen und vielleicht andern extractartigen Stoffen, gegen die ich bei mangelnder Gewöhnung sehr empfindlich bin.

In der folgenden Tabelle I (S. 6) habe ich meine Resultate übersichtlich zusammengestellt; unter trübem Bier ist stets hefetrübes zu verstehen.

Beim Gebrauch des trüben Bieres stellte sich etwas Verstärkung des Harndrangs ein, aber weder junges noch altes Bier kann nach der Tabelle als Diureticum bezeichnet werden, die Harnmenge blieb sogar fast stets unter der nach der Aufnahme der gleichen Wassermenge ausgeschiedenen. Einmal mag daran eine stärkere Wasserausscheidung in oder verminderte Wasseraufsaugung aus dem Darme nach Biergenuss schuld sein, denn nicht gerade selten folgten einige Zeit nach Ablauf der 4½ zur Harnausscheidung hinreichenden Stunden eine oder einige (3—4) halbflüssige Defäcationen.

Tabelle I.

Nach Aufnahme von 200 ccm Theeinfus und 1 Brödchen betrug die Harnmenge in 4½ Stunden

ohne weiteres Getränke		mit ½ l Wasser		mit ½ l guten Bieres		mit ½ l trüben Bieres		mit 1 l Wasser		mit 1 l guten Bieres		mit 1 l trüben Bieres		Versuchs-Nummer
Quantum	spec. Gewicht	Quant.	spec. Gew.	Quant.	spec. Gew	Quant.	spec. Gew.	Quant	spec. Gew.	Quant.	spec. Gew.	Quant.	spec. Gew.	
168	1024	619	1008	205	1020	454	1012	907	1007	786	1006	982	1005	1
154	1026	540	1009	434	1012	320	1019	1056	1007	847	1007	1019	1007	2
118	1028							1005	1005	963	1006	1034	1020	3
141	1029									1078	1019	1010	1015	4
130	1024													5
184	1025													6
140	1029													7

Die Hauptursache des Unterschieds der Harnmenge bei Wasser und Biergenuss finde ich übrigens in der verschiedenen Grösse der Hautperspiration in beiden Fällen. Die Capillaren der Haut waren bei mir nach Biergenuss jedesmal weit, die Haut roth, warm und feucht, während nach Trinken von Brunnenwasser im Gegentheil stets das Hautorgan blass, kalt und trocken blieb.

Schon während der 6 hinter einander angestellten Versuche mit gutem Bier hatte sich allmählich eine Magenstörung ausgebildet: Appetitlosigkeit, ein Gefühl von Belästigung in der Magengegend, missmuthige Stimmung, welche Symptome jedoch rasch zurückgingen, als ich 3 Tage lang kein Bier genoss. Als ich nun aber zum Trinken des trüben Bieres überging, stellte sich vom ersten Versuche an und mit jedem folgenden zunehmend ein heftiger Magenkatarrh ein, der auch nach Aussetzen des Bieres noch 3 Wochen lang fortbestand. Fortwährende Appetitlosigkeit, Meteorismus, Gefühl der Völle, das sich bei einer ganz geringen Nahrungsaufnahme sofort bedeutend steigerte, starkes Herzklopfen mit Arrythmie (wahrscheinlich reflectorisch vom Darme her) und nachts Schlaflosigkeit belästigten mich auf das unangenehmste, und erst nach 2 Monaten nahmen die Erscheinungen ab, ein Resultat, das ich wesentlich dem täglichen Einnehmen von Carbolsäure zuschreibe.

Durch das Resultat dieser Versuche ward meine Aufmerksamkeit besonders auf die Hefe als schädlichen Bierbestandtheil gelenkt, ein besonderer Versuch zeigte denn auch, dass älteres, gutes Bier durch Hefezusatz vollkommen die schädlichen Eigenschaften des jungen, trüben Bieres erhält.

Versuchsperson II. P. P., Diener am physiologischen Institut. Vollkommen gesunder, sehr kräftiger Mann von 48 Jahren. 79 kg schwer. Von Jugend auf ans Biertrinken gewöhnter Bayer, seit vielen Jahren trinkt er täglich ca. 1½—2 l, bei besonderen Gelegenheiten bedeutende Mengen.

Die Versuche ganz nach dem gleichen Plan, wie die an mir angestellten, ausgeführt. Das täglich gleiche, kleine Frühstück bestand aus Milchkaffee und Brot.

Tabelle II.

Es betrug die Harnmenge 4½ Stunden lang nach dem Frühstück aufgesammelt

ohne weiteres Getränke		mit ½ l Wasser		mit ½ l guten Bieres		mit 1 l Wasser		mit 1 l guten Bieres		mit 1 l trüben Bieres	
Quant.	spec. Gew.	Quant.	spec. Gew.	Quant.	spec. Gew.	Quant.	spec. Gew.	Quant.	spec. Gew.	Quant.	spec. Gew.
146	1022	280	1025	375	1004	775	1010	1200	1007	925	1008
220	1022	415	1013	260	1006	702	1010	1174	1008	400	1019
						605	1010	831	1008	460	1023
						830	1008	1040	1008	720	1009
						508	1025	1096	1006	750	1006
								992	1007	788	1006
										130(?)	1018
										590	1006
										632	1005

Im Gegensatze zu den Versuchen an mir zeigen diese keine grössere Harnmenge bei Wasser als bei Biergenuss. Die langjährige Gewöhnung erklärt wohl, dass die Erschlaffung der Hautcapillaren, wie sie bei mir stets nach Biergenuss auftrat, hier ausblieb, womit eine beträchtliche Wassermenge, die sonst durch Perspiration ausgeschieden wird, den Nieren zur Secretion zufällt. Dass die Harnmengen beim Biertrinken aber nicht nur gleich gross wie beim Wassertrinken, sondern sogar noch grösser sind,

scheint doch auf eine diuretische Wirkung hinzudeuten. Dass dieselbe bei mir nicht zur Beobachtung kam, könnte in individuell verschiedener Reaction gegen den harntreibenden Bestandtheil liegen, oder die vermehrte Hautsecretion und Perspiration könnte bei mir die diuretische Wirkung übercompensiren.

Die meist auffallend geringen Harnmengen beim Genuss des trüben Bieres finden zum Theil in Diarrhöen ihre Erklärung, die dabei auftraten, in anderen Fällen scheint die in den Darm ergossene Flüssigkeit später (nach Ablauf der 4½ Stunden) wieder aufgesaugt und dann doch mit dem Harn entleert worden zu sein.

Während hier das gewohnte gute Bier keine Spur einer Störung im Organismus hervorbrachte, trat beim Genusse des trüben auch hier alsbald ein Magenkatarrh und ab und zu Durchfall auf. Vom 4. Tage an wurde der Appetit schlecht, ja es kam unter Entwickelung eines Schweregefühls in der Magengrube schliesslich zur vollständigen Abscheu gegen die Speisen, Reizung des uropoëtischen Systems kam nicht zur Beobachtung.

Als sich die Versuchsperson von dem Magenkatarrh wieder erholt hatte, was verhältnismässig rasch der Fall war, bestimmte ich sie, nochmals eine Reihe von Tagen hefetrübes Bier zu geniessen. Die folgende Tabelle zeigt die Resultate der ganz analog wie bei der ersten Reihe angestellten Versuche.

Tabelle III.

Täglich 1 l sehr trübes Bier, es wurden verschiedene Biersorten verwendet, die ich mit *a*, *b*, *c*, *d*, *e* bezeichnet habe, ihre Analyse folgt später.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Bemerkungen
26. Jan.	1110	1004	Bier *a*. Zeitweise etwas Diarrhöe. Starker Durst.
27. »	805	1020	
28. »	850	1008	
29. »	800	1005	
30. »	570	1020	Bier *b*.
1. Febr.	650	1012	Bier *b*. Um 7½ Uhr morgens getrunken, um 3 Uhr mittags Durchfall. Schlechter Appetit.
2. »	334	1016	Bier *c*. Um 10 Uhr abends starke Magenbeschwerden.
5. »	315	1024	Bier *c*. Durst. Schlechter Appetit. Fäces normal.
7. »	690	1017	Bier *d*. Sehr schlechter Appetit. Magenbeschwerden.
8. »	420	1018	Bier *e*. Magenbeschwerden so stark, dass der Versuch aufgegeben werden muss.

Die Erscheinungen dauerten noch 8 Tage lang nach dem Aussetzen des Genusses des trüben Bieres fort, und wichen dann allmählich. Sofort nach Abbrechen des Versuchs wurde wieder in gewohnter Weise gutes Bier getrunken, was scheinbar ohne Einfluss auf den Ablauf des Magenkatarrhs blieb.

Versuchsperson III. E., 53 Jahre alter, decrepider Mann, früherer Diener am hygienischen Institut. Gewicht 72 kg. Hat sein Leben lang bedeutende Mengen Bier und Schnaps genossen. Das tägliche Frühstück bestand aus Brod und etwas Schnaps. Da er nie Wasser trinkt, so gelang es nur mit grosser Mühe ihn zum Trinken von 1 l Wasser ½ Stunde nach dem Frühstück zu bewegen, worauf er 310 ccm Harn von 1017 spec. Gewicht ausschied. Es konnte hier eine Reihe mit gutem Bier, mit hefefreiem jungen Bier und mit stark Hefe haltigem gemacht werden.

Tabelle IV.

Es wurden, wenn nach dem Frühstück (ca. 8 Uhr) um 9 Uhr folgende Biermengen getrunken wurden, bis halb 2 Uhr folgende Harnmengen ausgeschieden:

1 l gutes Bier		1 l hefefreies, junges Bier		Datum	1 l sehr trübes Bier		Symptome beim Trinken des sehr trüben Bieres
Harnmenge	spec. Gewicht	Harnmenge	spec. Gewicht		Harnmenge	Spec. Gewicht	
755	1005	1110	1004	25. Jan.	755	1005	Bier *a*. Schlechter Appetit.
525	1008	805	1020	26. »	760	1005	
990	1004	880	1005	27. »	810	1005	
355	1007	570	1020	29. »	810	1004	Bier *b*. Nach ½ h starke Leibschmerzen, nach 1 h ein starker Durchfall
304	1008	650	1012	1. Febr.			
870	1005	324	1016	2. »	720	1005	Bier *c*. Nach 8 h Durchfall. Appetit schlecht.
465	1007	315	1024	6. »	785	1005	Bier *d*. Faces halbflüssig. Unangenehmes Gefühl im Leib. Schlechter Appetit
		690	1017	7. »	407	1005	Bier *e*. Stat. idem.
		430	1018	8. »	830	1005	

Die unregelmässigen Resultate der vorliegenden Harnmessungen gestatten keine sicheren Schlüsse zu ziehen, ob die eine oder andere Bierart stärker diuretisch wirkt. Dagegen geht auch hier wieder aufs klarste hervor, dass, während junges und altes hefe-

freies Bier sehr gut vertragen werden, hefetrübes Bier sehr bald einen heftigen Magendarmkatarrh erzeugt. Ob die sehr starke Gewöhnung an das Bier die Magensymptome etwas milder ausfallen liess als im 2. und 1. Fall oder ob ein anderer Grund dafür vorhanden war, kann ich nicht angeben.

Die in Fall 2 und 3 angewendeten verschiedenen trüben Biere (sämmtlich aus dem hiesigen Hofbräuhaus erhalten) habe ich genau nach den im »Jahresbericht des hygienischen Instituts in München für die Jahre 1880 und 1881« niedergelegten Methoden chemisch untersucht. Zur Bestimmung des Extractgehaltes aus dem specifischen Gewicht bediente ich mich der Abhandlung von Leop. Ostermann: »Ueber die Extracttabelle von Dr. Schultze nebst einer historischen Einleitung über Extractbestimmungen. Separatabdruck aus der Zeitschrift für das gesammte Brauwesen 1870«. Der Alkoholgehalt wurde aus den »Alkoholtafeln von Otto Hehner, Wiesbaden 1880« berechnet.

Tabelle V.

Biersorten	Spec. Gewicht	Säure in ccm Norm. Alk.	Alkohol %	Extract %	Zucker %	Ursprüngliche Concentrat. der Würze %	Vergärungsgrad	Bemerkungen
a	1,0237	1,7	3,1	7,538	3,45	13,74	45	Etwas trübe.
b	1,0250	1,8	2,9	7,739	3,0	13,54	43	Sehr trübe.
c	1,0284	1,9	2,8	8,539	3,0	14,14	36	Bodenabsatz aus Hefe.
d	1,0243	2,2	3,0	7,612	2,55	13,61	44	Sehr stark trübe. Am Boden
e	1,0205	2,5	3,4	6,833	2,55	13,63	50	eine dicke Schichte Hefe.
f	1,0213	2,0	3,3	7,161	2,25	13,76	48	Weniger.
g	1,0210	1,7	2,7	6,581	2,25	11,98	45	Trübe.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass im allgemeinen die chemische Zusammensetzung dieser Biere, den Anforderungen, die man an ausschankfähige Biere stellt, nicht entsprechen. Die Biere sind grossentheils als ungenügend vergoren und entsprechend zu maltosereich und alkoholarm zu bezeichnen.

Ich schliesse also aus meinen Versuchen:

Hefefreie Biere wirken in mässiger Dosis auf den daran gewöhnten Menschen unschädlich vielleicht ein wenig diuretisch,

von Ungewohnten halbnüchtern genommen können aber auch sie schon die Verdauung schädlich beeinflussen. Bei allen untersuchten Menschen verhielt sich die Wirkung des hefehaltigen Bieres ganz gleich, stets führte der Genuss früher oder später zu einem Magenkatarrh mit Darmsymptomen, welche Störungen nur langsam in Genesung übergingen.

Nach Vollendung meiner Arbeit erfuhr ich von Herrn Dr. Aubry, Vorstand der Münchener Brauversuchsstation, dass ganz junges Bier (10—12 Tage nach der Hauptgärung), das noch 3—4 % Maltose, einen süsslich faden Geschmack und nur sehr wenig Kohlensäure enthält, von den Brauknechten in Menge getrunken wird, und zwar stets ohne Schaden, wenn sich die Hefe klar abgesetzt hat, was schlagend für die Bedeutung der Hefe spricht.

II. Ueber den Einfluss des Bieres und seiner Bestandtheile auf die künstliche Verdauung.

Nachdem ich am Menschen, der an das Bier nicht gewöhnt war, eine Schädigung der Verdauung selbst durch den Genuss von gutem Bier nachgewiesen, nachdem sich ferner hefetrübes Bier als für Jedermann gefährlich herausgestellt hatte, versuchte ich, ob sich nicht in vitro ein Einfluss des Bieres auf die künstliche Verdauung constatiren lasse. Dabei hoffte ich Gelegenheit zu haben, die Wirkung der einzelnen Bierbestandtheile: Alkohol, Extractivstoffe, Salze, Wasser und Hefe auch getrennt zu prüfen.

Künstlichen Magensaft stellte ich mir nach Hoppe-Seyler[1]) aus den am meisten gerötheten Schleimhautpartien eines ganz frischen Schweinemagens her, die abpräparirt, fein gehackt, mit 6 ccm Salzsäure in 500 ccm Wasser übergossen wurden. Nach wiederholtem Durchschütteln wurde das Extract abgegossen, neue Salzsäure aufgegossen und das zweite Extract mit dem ersten vereinigt.

Pankreasverdauungsflüssigkeit erhielt ich durch mehrstündiges Stehenlassen des frischen, fein gehackten Schweinepankreas mit 700 ccm Wasser und Abgiessen.

1) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol.-chem Analyse 1883 S. 305.

Glycerinextracte aus Magen und Pankreas, die ich mir auch anfertigte, erwiesen sich als nur schwach wirksam, sie wurden deshalb nur selten verwendet.

Als Verdauungsobject wandte ich in der Mehrzahl frisches, gut mit Fliesspapier abgetrocknetes Schweinefibrin an, nur selten Eiweisswürfel. Ein Theil der Versuche wurde zu bestimmter Zeit abgebrochen und die unverdauten Rückstände sorgfältig colirt, gut gewaschen und frisch und trocken gewogen, in anderen Experimenten wurde alle Stunde oder alle paar Stunden nachgesehen, in welchen Controlgläschen alles gelöst sei. — In allen Versuchen verdünnte ich den Inhalt sämmtlicher zur Vergleichung dienender Gläschen auf das Volum der mit Bier versetzten. Alle Versuche sind bei Zimmertemperaturen von 20—25 ° C. angestellt.

Für Hefe kamen 2 Arten zur Verwendung, einmal die feste Presshefe brodteigartige Klumpen bildend mit 26,3 % Trockensubstanz, und eine halbflüssige Bierhefe, wie sie die Brauer dem Bier zusetzen, aus dem Hofbräuhaus mit 17 % Trockensubstanz.

Die folgende grosse, gleichzeitig angestellte Versuchsreihe gibt eine gute vorläufige Uebersicht. In jedes Gläschen gab ich 100 ccm künstlichen Magensaft und 10 g Fibrin.

Versuch 1.

Nummer	Zusatz	Bemerkungen
I	100 ccm dest. Wasser	In 2 h alles verdaut.
II	50 ccm 10 % Alkohol	Nach 2 h alles verdaut.
III	20 ccm gutes Bier	Nach 3 h fast alles verdaut, doch schwimmen noch einzelne Fibrinstückchen darin.
IV	50 ccm gutes Bier	Ebenso.
V	100 ccm gutes Bier	Nach 3 h kaum bemerkbar verdaut.
VI	20 ccm trübes Bier	Nach 3 h fast alles verdaut, doch schwimmen noch einzelne Fibrinstückchen darin.
VII	50 ccm trübes Bier	Ebenso.
VIII	100 ccm trübes Bier	Nach 3 h fast gar nicht verdaut.
IX	1 g Presshefe	Nach 3 h weniger verdaut als in III, IV, VI und VII.
X	2 g Presshefe	Nach 3 h schwimmen noch 5 Fibrinstückchen darin.
XI	5 g Presshefe	Aus unbekannten Gründen ist mehr Fibrin verdaut als in der vorigen Portion.

Am andern Tag nach 18^{h} war alles verdaut mit Ausnahme von Portion V und VIII, wo je 100^{ccm} Bier zugesetzt worden war.

Es ergibt diese erste Versuchsreihe mit Evidenz, dass schon geringe Biermengen die künstliche Verdauung erheblich stören, während die entsprechende Wassermenge mit und ohne das dazugehörende Alkoholquantum [1]) die Verdauung rasch und glatt ablaufen lassen. Ein deutlicher Unterschied klaren und trüben Bieres folgt aus dieser Tabelle nicht, auffallend ist, dass die mit 5^{g} Presshefe versetzte Verdauungsmischung günstiger wirkte, als die mit geringen Hefemengen vermischte. Ein zweiter Versuch, bei dem nach 3^{h} das unverdaut gebliebene Fibrin frisch und trocken gewogen wurde, gab prägnantere Resultate. Es wurde wieder zu jedem Versuch 100^{ccm} Magensaft und 20^{g} feuchtes Fibrin verwendet.

Versuch 2.

Alkoholgehalt des Bieres 3,8 %.

Nummer	Zusatz	Gewicht des frischen Fibrinrückstands	Gewicht desselben bei 100 ° getrocknet
I	100^{ccm} destill. Wasser	5,7631	0,6311
II	100^{ccm} 3,8 % Alkohol	7,9707	0,8801
III	100^{ccm} gutes Bier	18,2706	2,0528
IV	100^{ccm} sehr trübes Bier	23,6538	4,8162
V	20^{ccm} gutes Bier	10,3084	1,0769
VI	20^{ccm} sehr trübes Bier	13,9235	0,9380

1) Ueber die Wirkung des Alkohols auf die künstliche Verdauung lauten alle Angaben der Literatur dahin, dass kleine Alkoholmengen die Verdauung nicht beeinflussen, grosse sie stark stören. So: Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre S. 537 Leipzig 1878. W. Buchner, Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung. Arch. für klin. Medicin Bd. 29 S. 537. Vulpian u. Mourrut, Bulletin de l'Acad. 2. Sér. VIII. 1879 p. 901—903 und 903—905 behaupten, dass ein Alkoholgehalt, der geringer sei als der des Bordeaux- und Burgunderweins schon die Verdauung wenigstens verzögere. Diese Weine enthalten aber 9—10 % Alkohol, die Angaben sprechen also nicht gegen die Unschädlichkeit von 3—4 %. Leven, Petit und Semerie, Gaz de Paris 13. Jahrg. 1880 p. 162 fanden 25^{ccm} Branntwein bei einem Hunde nicht im Stand die Verdauung von 200^{g} Fleisch wesentlich zu stören, 75^{g} hinderte dieselbe dagegen gänzlich.

Wir schliessen aus diesen Ergebnissen wieder auf eine Wirkungslosigkeit eines geringen Alkoholzusatzes auf den Verdauungsablauf, trübes Bier erweist sich hier in grösseren Dosen noch bedeutend störender als klares, schon Mengen von 20 g Bier zeigen unverkennbar einen störenden Einfluss.

Ehe ich mich der Frage, welcher Bestandtheil des normalen Bieres verdauungsstörend wirkt (der Alkohol war schon ausgeschlossen) zuwendete, stellte ich über den Einfluss der Hefe auf die Verdauung noch einige specielle Experimente an.

Versuch 3.

Zu je 250 ccm künstlichem Magensaft werden je 7 g Fibrin gegeben, der Probe 1 nichts weiteres zugesetzt, der Probe 2 2 g Bierhefe, der Probe 3 5 g halbflüssige Bierhefe. Nach 3 h war alles Fibrin verdaut, es wurde jetzt zu jeder Probe noch 20 g Fibrin zugegeben und nach weiteren 2 h folgendes beobachtet:

Nummer	Befund	Gewicht des Rückstands frisch	Gewicht des Rückstands trocken
I	fast ganz verdaut	4,3217	0,2677
II	weniger vollständig verdaut	8,8402	0,5412
III	viel weniger verdaut	14,7860	0,9172

Oder wenn wir berücksichtigen, dass das frische Fibrin, das eingeführt wurde, 15,8 % Trockensubstanz enthielt, so können wir aus dem Trockenrückstand des unverdauten berechnen. Es blieben unverdaut:

Versuch 1 1,69 g Versuch 2 3,68 g Versuch 3 5,81 g frisches Fibrin.

Versuch 4.

100 ccm künstlicher Magensaft wurden mit je 10 g Fibrin versetzt und wechselnde Mengen Presshefe zugesetzt.

Nummer	Hefe in Gramm	Resultat.
I	0	Nach 2 h alles verdaut.
II	0,2	Dasselbe.
III	0,5	Nach 4 h noch viele Fasern unverdaut. Nach 26 h alles verdaut
IV	1,0	Nach 26 h noch 2 Stückchen unverdaut.
V	2,0	Nach 26 h noch 3—4 grosse Stücke.
VI	5,0	Nach 26 h noch 5 – 6 grosse und viele keine Stücke unverdaut.

Aus beiden letzten Versuchen geht ein eclatanter Einfluss der Hefe auf die künstliche Magenverdauung hervor. Ich prüfte nun in ganz analoger Weise den Einfluss auf die Pankreasverdauung.

Versuch 5.

Je 250 ccm wässeriger Schweinepankreasauszug wurde mit 7 g Fibrin versetzt.

Nummer	Hefe in Gramm	Resultat.
I	ohne	Nach 23 h keine Spur Fibrin mehr.
II	2	Nach 23 h schwimmen noch 7—8 durchsichtig gewordene Fibrinstückchen.
III	5	Nach 23 h wenig gelöst. Fibrin stark gequollen, von einer Unmasse Luftblasen durchsetzt.

Nach 26 h war auch die zweite Portion fast ganz verdaut, die dritte war fast ganz unverändert geblieben.

Versuch 6.

Je 100 ccm wässeriger Pankreasauszug wurden mit 10 g Fibrin versetzt.

Nummer	Hefezusatz	Beobachtung nach 5 Stunden	Feuchter Rückstand	Trockener Rückstand
I	0	fast vollkommen verdaut Rest sehr stark gequollen	11,4236	0,3704
II	2 g halbflüssiger Hefe	grösstentheils ungelöst, stark gequollen	14,35	0,8217
III	10 g halbflüssiger Hefe		16,2088	0,8540

Also auch auf die Pankreasverdauung wirkt die Hefe deutlich störend.

Nachdem nun dargethan war, dass Bier die Verdauung störe, dass im hefetrüben Bier ausserdem durch den Hefegehalt eine weitere Quelle von Verdauungsstörungen eingeführt werde, drängte sich die Frage auf, ob es ein bestimmter Bestandtheil des Bieres sei, dem diese Eigenschaft zukomme, oder ob erst durch die

Combination der Bestandtheile das Bier die störenden Eigenschaften erlange. Zu prüfen waren hier, neben dem Alkohol, gegen dessen Bedeutung schon die Versuche sprechen, in erster Linie die Extractivstoffe und besonders die Salze, weil auf letztere ein früherer Autor Dr. W. Buchner[1]) die verdauungsstörende Wirkung des Bieres bezogen hatte.

Buchner hatte sich erst überzeugt, dass es nicht der Alkohol sein könne, der die Schädlichkeit des Bieres bedinge, denn auch in seinen Versuchen war ein Zusatz selbst von 10proc. Alkohol ohne Einfluss. Seine zweite Vermuthung, dass die Hopfenbestandtheile (Hopfenöl, Harz, Hopfenbitter) es seien, die die Verdauung stören, bestätigte sich ihm auch nicht, denn ein Versuch mit Hopfenabkochung liess keine Verzögerung im Ablauf der Verdauung erkennen, Buchner kam deshalb auf die Vermuthung, die im Biere reichlich enthaltenen, namentlich phosphorsauren und kieselsauren Salze seien das schädliche Princip. Buchner denkt sich den Vorgang so, dass die neutralen Biersalze durch die Salzsäure des Magensafts in saure Salze verwandelt werden, wobei dann die zur Verdauung nöthige freie Salzsäure gebunden wird. Directe Versuche zur Begründung dieser Hypothese wären wohl am Platze gewesen, doch bringt Buchner als einzige Stütze für seine Vermuthung die Thatsache bei, dass man durch Zusatz einiger weiterer Tropfen Salzsäure den störenden Einfluss des Bieres compensiren könne. — Für die von ihm gefundene störende Wirkung des Weins auf die Verdauung, schuldigt er aber die Salze nicht an, da sie schon im Wein als saure Salze vorhanden sind, beim Weine sind vielmehr nach Buchner die aromatischen Stoffe (das Bouquet) das verdauungsstörende Princip.

Mir schien diese Hypothese von vornherein wenig wahrscheinlich, da nach Lintner (Lehrbuch der Bierbrauerei S. 588) das Münchener Bier 0,25—0,28 % Salze im ganzen enthält.

1) Dr. W. Buchner, Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1881 Bd. 29 S. 537.

Die Bierasche besteht:

für Münchener Bier (Lintner)		für Erlanger Bier (Buchner)	
Kali	34,1	Phosphorsaures Kali	60,8
Natron	8,5	Magnesia	20,0
Kalk	2,9	Kalk	2,6
Magnesia	6,8	Kieselsäure	16,6
Phosphorsäure	32,1		100
Schwefelsäure	3,1		
Kieselsäure	9,7		
Chlor	3,0		
	100		

Welch minimale Mengen von diesen Salzen kommen demnach in 100 ccm Bier nur zur Wirkung!

Um die Salze des Bieres zu gewinnen, verwandelte ich eine grössere Menge abgedampften Bieres lege artis in eine weisse, glänzende Asche, von der ich 2,8 g als 1 l Bier äquivalent betrachtete. Die Asche reagirte stark alkalisch und 0,28 g lösten sich nur unvollkommen in 100 ccm Wasser. Die Lösung ward in einigen Versuchen durch vorsichtigen Zusatz von Milchsäure erreicht, war alles gelöst, so reagirte die Flüssigkeit gerade wie das Bier selbst sauer.

Zu den Versuchen mit Bierextract, dampfte ich mir entweder abgemessene Biermengen zu Syrupconsistenz ab und füllte nachher mit Wasser wieder bis zum alten Volum auf, oder ich bediente mich eines Malzextracts aus der Münchener Hofapotheke. Letzteres Präparat hatte den Vortheil, keine Hopfenbestandtheile zu enthalten, ich machte mir davon Lösungen von solchem specifischen Gewicht, wie er nach den Tabellen von Schultze im Durchschnitt entalkoholten Bieren zukommt.

Mit Alkohol allein habe ich nur nebenbei ein paar Versuche angestellt, dass derselbe ohne Einfluss ist, haben wir ja schon oben gesehen.

Versuch 7.

In allen Proben wurden 75 ccm Magensaft und 15 g Fibrin verwendet.

Nummer	Zusatz	Bemerkungen.
I	50 ccm destill. Wasser	Nach 8 h das ganze Fibrin verdaut.
II	50 ccm Wasser + Biersalze	Nach 24 h vollkommen verdaut.
III	50 ccm Wasser + Biersalze + Milchsäure	Schon nach 3 h alles verdaut.
IV	50 ccm Malzextractlösung	Nach 28 h verdaut.
V	50 ccm gutes Bier	Nach 31 h verdaut.

In einer 2. Versuchsreihe arbeitete ich genau wie Buchner mit einem Glycerinextract von Pepsin aus Schweinemagen, dem HCl tropfenweise zugesetzt wurde. Als Salz verwendete ich in diesen Versuchen bloss neutrales phosphorsaures Kali, das sich ohne Säurezusatz in Wasser ziemlich leicht löst, und zwar setzte ich hier sogar die doppelte Salzmenge als der äquivalenten Biermenge entsprochen hätte, zu, also 0,5 % der Biermenge. Wie Buchner nahm ich hier auch Eiweisswürfel zum Versuch.

Versuch 8.

Nummer	Zusatz	Bemerkungen.
I	30 ccm destill. Wasser	Das Eiweiss in beiden Proben in 12 Stunden complet verdaut.
II	30 ccm destill. Wasser 0,5 g neutrales phosphorsaures Kali	
III	20 ccm destill. Wasser 10 ccm gutes Bier	Nach 12 Stunden das Eiweiss in beiden Portionen unverändert.
IV	20 ccm destill. Wasser 10 ccm Malzextractlösung	

Nach den Resultaten der beiden letzten Versuche scheint mir die Vermuthung, dass die Salze, wie sie im Biere vorkommen, die Verdauung verzögern, vollständig widerlegt. Dagegen erscheinen die Extractivstoffe in einem ganz andern Lichte als man vielleicht a priori vermuthet hätte, und zwar sind es, da hopfenfreies Malzextract ganz ähnlich wie Bierextract wirkt, offenbar in erster Linie nicht die Hopfenbestandtheile, sondern Malzbestandtheile, denen eine Hemmungswirkung auf die Verdauung zukommt.

2 weitere Versuchsreihen beschlagen noch einmal fast alle berührten Fragen, ich suchte eben bei jedem neuen Versuche durch Vermehrung der Controlgläser die erhaltenen Resultate zu prüfen.

Versuch 9.

Es wurden je 100 ccm künstlichen Magensaftes mit 20 g Fibrin versetzt und dazu gegeben.

Nummer	Zusatz	Gewicht des nach 4 h getrockneten Fibrinrückstands
I	20 ccm Wasser	0,1398
II	100 ccm Wasser	0,2457
III	20 ccm 4 proc. Alkohol	0,2087

Nummer	Zusatz	Gewicht des nach 4 h getrockneten Fibrinrückstands
IV	100 ccm 4 proc. Alkohol	0,2380
V	20 ccm Extractlösung (aus 20 ccm Bier)	0,6020
VI	100 ccm Extractlösung (aus 100 ccm Bier)	0,9962
VII	20 ccm gutes Bier	0,4253
VIII	100 ccm gutes Bier	0,5170
IX	20 ccm trübes Bier	0,5846
X	100 ccm trübes Bier	0,5170
XI	20 ccm Wasser + 2 g halbflüssige Hefe	0,7492
XII	100 ccm Wasser + 10 g halbflüssige Hefe	0,2244

Endlich

Versuch 10.

Angestellt mit Pepsinwein aus der kgl. Hofapotheke zu München, der wegen seiner schwächeren Wirkung als die salzsauren Magenauszüge sich besonders gut dazu eignete die Unterschiede der Wirkung der einzelnen Zusätze hervortreten zu lassen. In allen Versuchen wurden gleiche Mengen Pepsinwein und Fibrin verwendet.

Nummer	Zusatz	Bemerkungen.
I	20 ccm destill. Wasser	Nach 24 h bis auf ein ganz kleines Stück verdaut.
II	20 ccm 4 proc. Alkohol	Ebenso wie I.
III	20 ccm Bierextract aus 20 ccm Bier	Nach 72 h noch ein Theil des Fibrins unverdaut. Nach 4 Tagen alles verdaut.
IV	dasselbe	Ebenso wie III.
V	20 ccm hefetrübes Bier	Nach 4 Tagen noch nicht das ganze Fibrin verdaut.

Aus dem Versuch 9 folgt, was auch aus einigen Angaben der früheren Tabellen hervorgeht, dass starker Hefezusatz die Verdauung gar nicht verlangsamt. Ich habe dieser interessanten Thatsache leider nicht weiter nachspüren können [1].

Fassen wir schliesslich alle unsere Resultate zusammen, so können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Wie im menschlichen Magen wird auch in vitro der Verdauungsprocess durch Bier gestört.

1) Sehr auffallend ist ferner, dass in Versuch 9 die Wirkung des Bierextracts allein zweimal noch energischer war als die des ganzen Bieres.

2. Der Gehalt des Bieres an Wasser, Salzen und Alkohol, ebenso an Hopfenbestandtheilen scheint für die künstliche Verdauung nur von ganz untergeordneter oder gar keiner Bedeutung zu sein.
3. Die Bestandtheile des Malzextracts sind das die Verdauung störende Princip im Biere, welcher organische Bestandtheil des Malzextracts es ist, erheischt weitere Studien.
4. Ein Hefegehalt vermehrt noch die schädliche Wirkung des Bieres, wenn er nicht zu gross ist.
5. Ein Zusatz von Hefe allein wirkt ganz wie der von hefetrübem Bier und zwar ebenso auf die künstliche Pepsin- wie Trypsinverdauung.
6. Zusatz von grossen Hefenmengen bleibt öfters ganz ohne Einfluss auf die Verdauungsgeschwindigkeit.

III. Ueber den Einfluss der künstlichen Verdauung auf die Lebensfähigkeit der Hefezellen.

Es war mir aufgefallen, dass die schädliche Wirkung der Hefe auf die Verdauung oft merkwürdig lang anhielt, was darauf schliessen liess, dass die Hefezellen eine bedeutende Resistenz selbst gegen starken und wirksamen Magensaft besitzen. Es schien mir nun sehr der Mühe werth, diese noch nie methodisch studirte Frage etwas gründlicher neben meinen übrigen Untersuchungen zu verfolgen.

Die Methode war höchst einfach. Einmal wurde die Hefe, die längere Zeit der Einwirkung von Magensaft ausgesetzt gewesen war, von Zeit zu Zeit mikroskopisch untersucht, andererseits wurde mit einer Pipette vom Grunde des Verdauungskolbens, in dem die Hefe einen Satz bildete, 1—5 ccm genommen und damit ein zweiter 50—100 ccm 10 proc. Trauben- oder Rohrzuckerlösung enthaltender Kolben versetzt. In anderen Fällen brachte ich in ähnlicher Weise Hefe in Kolben mit Pasteur'scher Nährflüssigkeit für Hefe von der Zusammensetzung:

Saures phosphorsaures Kali	0,25
Saures phosphorsaures Ammon	0,25
Trauben- oder Rohrzucker	4,0
Wasser	50,0.

Um nun einen Einblick in die Wirksamkeit der Hefe zu bekommen, begnügte ich mich nicht mit der Constatirung einer zunehmenden Trübung und Gärung im Kolben, sondern ich brachte die tarirten, gut verschlossenen Kolben mit einer kleinen Chlorcalciumvorlage versehen in ein constantes Wasserbad von 30°. Die Gewichtsabnahme der Kolben entspricht wie bekannt der CO_2 Bildung und liefert somit einen Anhaltspunkt für den Grad der Lebensfähigkeit der Hefepilze.

Versuch 1. 5 ccm Hefe vom Grunde eines Gefässes mit 200 ccm Magensaft, worin sie 32 h lang verweilt hatte, werden mit 75 ccm einer 10 proc. Rohrzuckerlösung in einem Kolben vermischt.

Gewicht des Apparates bei Versuchsbeginn . .	104,414
Nach 24 h bei 30°	103,275
	1,139.

Versuch 2. Aus einem Gefässe, in dem 10 g Presshefe mit 200 ccm künstlichem Magensaft 48 h gestanden hatten, werden 5 ccm Hefesediment vom Boden weggenommen und mit 50 ccm 10 proc. Traubenzuckerlösung versetzt.

Gewichtsverlust	nach 24 h	= 0,017
»	» 48 h	= 0,3854
»	» 96 h	= 0,6500.

Versuch 3. 5 ccm Hefebodensatz, der wie oben aber 7 Tage lang dem Einfluss des Magensaftes ausgesetzt gewesen war, verursachen in einer 10 proc. Traubenzuckerlösung in 24 h eine Abnahme von 0,472 g.

Diese 3 Versuche beweisen klar die ausserordentliche Resistenz der Hefe gegen Magensaft, mögen auch einige Zellen geschädigt sein, die andern gedeihen und vermehren sich, wie das progressive Zunehmen der CO_2-Bildung in Versuch 2 beweist.

Nach 24—32 stündigem Verweilen im Magensaft fand ich stets die Hefe aus schönen, kräftigen, ovalen, von vielen jungen Sprossen bedeckten Zellen bestehend, bei längerer Einwirkung des Verdauungssaftes dagegen (2—2½ Wochen) finden sich die zahlreichen ovalen Zellen nicht mehr, sondern die feine, röthlichgelbe für Hefe charakteristische Haut, die sich allmählich auf der Oberfläche des Kolbens bildet, besteht vorwiegend aus feinen, sehr verlängerten Hefezellen, welche baumartig unter einander verbunden sind. Rees[1]) hat solche Formen auf einer Taf. II

1) Max Rees, Botanische Untersuchungen über die Alkoholgärungspilze. Leipzig 1870.

Fig. 7 und 11 und Taf. IV Fig. 10 und 11 abgebildet. Man könnte daran denken diese Formen auf Saccharomyces exiguus und Pastorianus zu beziehen, indessen findet sich stets im Bodensatz eine grössere Menge prachtvoller Exemplare von Saccharomyces cerevisiae, die sich nur durch eine Armuth an Sprossen auszeichnen.

Bei sehr lang dauernden Versuchen können die Hefepilze zuweilen die Fähigkeit verlieren, direct in Zuckerlösung Gärung einzuleiten, bringt man aber eine solche Hefe in eine Pasteur'sche Nährlösung, so lebt sie alsbald wieder auf und vergärt darin den Zucker sehr gut.

Versuch 4. Vom Bodensatz eines mit 100^{ccm} Magensaft und 10^{g} Bierhefe versetzten Kolbens werden nach 19 Tagen 5^{ccm} weggenommen und in eine Traubenzuckerlösung von 10% gebracht. Nach 48^{h} zeigte sich noch keine Veränderung in der Flüssigkeit, keine Gasbildung, keine Trübung, keine Gewichtsabnahme. 2 Tage später wurden aus dem gleichen, ursprünglichen Verdauungsgemisch wieder 5^{ccm} Hefe entnommen, diesmal aber in 30^{ccm} Nährlösung von Pasteur gebracht. Nach 48^{h} trat unter typischen Gärungserscheinungen eine Gewichtsabnahme des Kolbens von $0,386^{g}$ ein.

Versuch 5. 10^{ccm} Hefe, die sich 19 Tage in Magensaft befunden hatte (nähere Bedingungen wie im vorigen Versuch), sind zu Pasteur'scher Nährlösung gegeben. Nach 48^{h} eine Abnahme von $0,177^{g}$.

In der Literatur finde ich bei Falk[1]) einige ziemlich abweichende Angaben über unsere Frage, für die ich keine Ursache weiss. Derselbe fand, dass, während Speichel und Pankreassaft die Hefezellen nicht bemerkbar afficiren, Magensaft die Gärung schon nach einigen Stunden vollständig unterbricht oder wenigstens stark stört. Schon die Säure des künstlichen Magensaftes wirkt ähnlich, durch Neutralisiren derselben kann man den Hefezellen ihre verlorene Gärungsthätigkeit zurückgeben. Gallenzusatz stört die Alkoholgärung sehr lebhaft, ja vernichtet sogar die Hefezellen.

Als ganz besonders auffallend bei all' meinen langdauernden Verdauungsversuchen will ich erwähnen, dass nie eine der mit Hefe versetzten Portionen einen fauligen Geruch annahm, während

---

1) Falk, Ueber die Einwirkung von Verdauungssäften auf Fermente. Dubois' Archiv 1882 S. 187.

die Controlportionen ohne Hefe stets nach einigen Tagen in Fäulnis übergingen. Die Hefezellen bilden demnach wohl einen Stoff, der die Vermehrung der Fäulnisbacterien verhindert (Alkohol?).

Nachdem wir die Widerstandsfähigkeit der Hefe gegen die Secrete eines normalen Magens kennen gelernt haben, begreifen wir nun sehr gut die Hartnäckigkeit der durch Hefe bedingten gastrischen Störungen. Bedenken wir ferner wie erleichtert bei febrilen Zuständen, bei Magencatarrhen etc. die Ansiedelung der Hefepilze durch die verminderte Säurebildung ist, erinnern wir uns endlich daran, dass Leube gezeigt hat, dass z. B. der Zucker, der beim gesunden Menschen sehr rasch resorbirt wird, bei Magenkatarrh sehr lang im Magen bleibt, so leuchtet uns ein, wie oft die Ansiedelung von Hefepilzen bei Magenerkrankungen günstige Bedingungen findet.

Frerichs war meines Wissens der erste, der in gärenden erbrochenen Massen Hefepilze nachgewiesen hat, Leube[1]) spricht von der beständigen Anwesenheit von Hefezellen im dilatirten Magen, ebenso Naunyn[2]), der wohl mit vollem Rechte den Hefezellen eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Magendilation und der chronisch katarrhalischen Zustände des Magens zuschreibt[3]).

Im Einklang und in bester Uebereinstimmung mit diesen Ansichten sind die Resultate der Therapie dieser Affectionen. Die Sarcinen verschwinden nach Naunyn schon beim mehrmaligen Auswaschen des Magens, während gegen die Hefe nur eine antizymotische Behandlung mit Carbolsäure innerlich und eine nachfolgende rein antikatarrhalische Therapie Erfolg hat. Eine von Anfang an verordnete Karlsbader Cur kann durch das

1) Leube, Ziemssen's Handbuch.

2) Naunyn, Ueber das Verhältnis der Magengärungen zur mechanischen Insufficienz (Archiv für klin. Medicin 1881).

3) R. Fleischer in Erlangen hat in den Jahresberichten der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1881 S. 77 mitgetheilt, dass, während gutes Bier die Verdauung in vitro stört, dasselbe im gesunden Magen ohne jeden störenden Einfluss ist. Die Versuche sind mit Auswaschen des Magens am Menschen angestellt. Den Alkohol findet auch Fleischer an der Verdauungsstörung in vitro unschuldig.

unpassende Abstumpfen der Magensäure unter Umständen nur verschlimmernd auf den Zustand wirken, indem sich die Hefezellen in dem neutralisirten Magen besonders gut entwickeln.

Als Schlussresumé meiner Arbeit möchte ich folgenden Satz aufstellen:

Schon gutes Bier ist für den, der nicht daran gewöhnt ist, unter Umständen ein verdauungsstörendes Getränk, das Trinken von hefetrübem Bier bringt die Gefahr heftiger und hartnäckiger Magenkatarrhe mit sich — dasselbe ist also mit aller Strenge vom Verkauf auszuschliessen.

Nachschrift.

Durch verschiedene Factoren, unter anderem durch meine geringe Fertigkeit im deutschen Ausdrucke, verzögerte sich die Publication der vorliegenden Arbeit bedeutend. Indessen ist eine Arbeit von Dr. Emil Schütz[1]) in Prag erschienen, die nachweist, dass, wenn man statt der Lösung des festen Nahrungseiweisses seine Peptonisirung als Maassstab der Wirkung des Pepsins betrachtet, allerdings schon von 2 % Alkoholgehalt an eine geringe Störung der Verdauung stattfindet, die bei einem Gehalt von 3—5 % schon recht deutlich ist. — Die in diesem Archive Bd. II S. 204 publicirte Arbeit von Dr. Ogáta über den Einfluss einiger Genussmittel auf den Ablauf der Magenverdauung ist erst nach Vollendung meiner Arbeit begonnen, und erweitert dieselbe in erfreulichem Maasse.

Bemerkung

zu vorstehender Arbeit des Herrn Dr. N. P. Simanowsky.

Wir glauben die interessanten Untersuchungsresultate des Herrn Dr. Simanowsky bei der grossen Aufmerksamkeit, die der ganzen Frage speciell in Bayern gegenwärtig geschenkt wird, nicht der Oeffentlichkeit übergeben zu sollen, ohne auch unserseits einige Bemerkungen anzuknüpfen.

1) Ueber den Einfluss des Alkohols und der Salicylsäure auf die Magenverdauung. Prager medic. Wochenschrift Bd. 10 Nr. 20 S. 193.

Wir haben uns bei der unter unseren Augen mit grosser Sorgfalt ausgeführten Arbeit überzeugt, dass unbedingt hefetrübe Biere manchmal schon in kurzer Zeit und bei mässigem Genusse ziemlich schwere Magenkatarrhe hervorzurufen im Stande sind, wir verkennen aber nicht, dass damit doch noch nicht die Berechtigung zu dem Schlusse gegeben ist, dass Hefe und speciell hefetrübe Biere stets diese Verdauungsstörung im Gefolge haben müssen. Es spricht gegen diese Verallgemeinerung die Erfahrung, dass zu gewissen Zeiten und in gewissen Gegenden Hefe in grosser Menge ohne jede nachtheilige Wirkung genossen wird, wir erinnern an die obergärigen Biere z. B. das beliebte Weissbier, an die in Thüringen allgemein consumirten Lichtenhainer, Ziegenhainer und verwandten saueren und so trüben Biere, dass sie ausschliesslich aus undurchsichtigen Holzgefässen getrunken werden. Wohl jeder, der längere Zeit in einem Bier trinkenden Lande gelebt hat, hat einmal ohne jeden Schaden auf Dörfern im Sommer gelegentlich untergäriges, hefetrübes Bier getrunken. Erinnern wir uns ferner an den enormen Hefegehalt des in grossen Mengen getrunkenen, gärenden Weinmostes, und zum Schlusse an die von Herrn Dr. Simanowsky selbst citirten Beispiele von Verabreichung der Hefe als Medicament (S. 2), so können wir uns der Einsicht nicht verschliessen, dass noch gewisse Nebenbedingungen erfüllt sein müssen, um ein hefetrübes Bier gesundheitsschädlich zu machen. In dieser Richtung liegen nun eine Reihe der verschiedensten Möglichkeiten vor.

Dr. Simanowsky verwendete, wie die Tabelle V S. 10 zeigt und wie dort schon erörtert ist, fast ausschliesslich sehr junge, wenig vergorene, maltosereiche Biere zu seinen Versuchen, er führte also mit der Hefe gleich eine besonders für die Vermehrung derselben geeignete Nährlösung in den Magen ein. Ein ausreichend vergorenes, hefehaltiges Bier wirkt vielleicht weniger schädlich. Herr Director Dr. Aubry sprach sich auf der 4. Versammlung der freien Vereinigung bayerischer Vertreter der angewandten Chemie in Nürnberg am 7. und 8. August 1885 bereits sehr ähnlich aus.

Eine zweite Möglichkeit wäre, dass nur gewisse Hefespecies pathogen sind, Hefespecies, die im trüben Biere bald vorhanden sind, bald fehlen. Wie verschiedene Hefearten die Würze verschieden vergären, so können sie auch verschieden auf den menschlichen Körper einwirken. Culturversuche aus verschiedenen trüben Bieren, und Versuche an Menschen und Thieren mit verschiedenen, rein gezüchteten Hefearten müssten diese Frage entscheiden.

Endlich lässt sich noch als 3. Möglichkeit denken, dass die Hefe als solche an dem ganzen Krankheitsbilde höchstens secundär betheiligt ist, dass gewisse pathogene Spaltpilzarten, die im hefetrüben Bier auftreten können, die wahre Ursache der Gesundheitsschädlichkeit in diesen Fällen darstellen.

Ist somit die Frage auch nach den schönen Untersuchungen Simanowsky's noch nicht in allen Theilen aufgeklärt, so müssen wir doch aus dem vorliegenden Materiale mit Simanowsky den Schluss ziehen: Hefetrübe (untergärige) Biere sind vom Verkaufe auszuschliessen. Wenn auch hefetrübe Biere vorkommen, die unschädlich sind, so fehlen uns doch vorläufig noch sichere Kriterien, um wissenschaftlich vorauszusagen, ob ein vorliegendes, trübes Bier im Stande ist, schädlich zu wirken, namentlich mangelt es gänzlich an leichten und sicheren Unterscheidungsmerkmalen schädlicher und unschädlicher trüber Biere, deren sich in der Praxis die das Bier revidirenden Gesundheitsbeamten bedienen könnten. Bis dahin also, werden wir wie bisher an unserer Ueberzeugung festhalten, dass der § 50 der Münchener Instruction für die Victualienbeschau (Abdruck aus Nr. 37 der Münchener Gemeindezeitung von 1877), der den Ausschank hefetrüber Biere verbietet, eine segensreiche Bestimmung ist.

Wir werden übrigens die Frage im Auge behalten und bei Gelegenheit weiter darüber arbeiten lassen.

Pettenkofer.

Bacterien und Grundwasser.

Von

Dr. Friedrich Renk.

Auf der VIII. ordentlichen Generalversammlung des Vereins analytischer Chemiker hielt Herr Dr. med. August Pfeiffer (Wiesbaden) einen Vortrag: Ueber den Einfluss von Luft, Boden und Wasser auf die Verbreitung der Infectionskrankheiten, welcher im Repertorium der analytischen Chemie (Nr. 19 1. October 1885) erschienen ist, und welcher diese Fragen »von einem etwas anderen Gesichtspunkte als von dem bisher allgemein üblichen, nämlich von dem bacteriologischen aus, zu beleuchten« sucht.

Zuhörer und Leser haben zwar nicht näher erfahren, worin der bisher übliche Gesichtspunkt bestehe, aber Herr Dr. August Pfeiffer meint, dass dabei wesentlich nur das Steigen und Fallen des Grundwassers in Betracht komme, was er die Grundwassertheorie Pettenkofer's nennt. Er geht von dem Gedanken aus, dass der Boden als der Hauptsitz und als die Hauptentwickelungsstätte der Mikroorganismen, welche Epidemien von Cholera und Abdominaltyphus verursachen, betrachtet werden müsse, dass aber diese Grundwassertheorie Pettenkofer's zu verwerfen sei.

Dass bei den genannten Epidemien der Boden eine Hauptrolle spiele, hat Pettenkofer schon vor mehr als 30 Jahren ausgesprochen und sagt daher Herr Dr. Pfeiffer durchaus nichts Neues, sondern nimmt damit einfach die localistische Lehre an, zu deren Begründung Niemand mehr als Pettenkofer beigetragen hat. Was das Grundwasser anlangt, das ja auch nur ein Theil des Bodens ist, so macht sich Herr Pfeiffer von

seinem Einflusse beliebige Vorstellungen, welche er Pettenkofer unterschiebt und dann bekämpft, welche aber dieser Forscher selbst schon wiederholt bekämpft und zurückgewiesen hat. Gründlich bewiesen hat Herr Dr. Pfeiffer nur, dass er die epidemiologischen Arbeiten Pettenkofer's nicht kennt.

Er macht die Voraussetzung, Pettenkofer und die durch ihn begründete localistische Schule nehme an, dass die Infectionserreger aus dem Boden mit der Grundluft emporsteigen und dass diese Spaltpilze führenden Luftströme durch die Bewegung des Grundwassers verursacht würden.

Wenn Herr Dr. Pfeiffer nur die Abhandlung Pettenkofer's: Bemerkungen zu Dr. Buchanan's Vortrag in der Zeitschrift für Biologie (Bd. 6 1870 S. 513) gelesen hätte, so hätte er seine (Pfeiffer's) Grundwassertheorie nie aufstellen können. •Pettenkofer führt da Fälle von Typhusepidemien an, »welche vorläufig nur den Boden als ein causales Moment erkennen lassen und zu dessen genauer Erforschung auffordern«. Herr Dr. Pfeiffer würde da gelesen haben, dass das Grundwasser und sein Stand isolirt von den anderen Bodenverhältnissen für Pettenkofer »so bedeutungslos ist, wie die Zeiger und das Zifferblatt einer Uhr, getrennt von dem Uhrwerke, zu dem sie gehören«, und dass sich Pettenkofer »den Stand des Grundwassers nur als einen deutlich sichtbaren Index für den zeitlichen Rythmus in der Aufeinanderfolge und Dauer gewisser Befeuchtungszustände einer über dem Grundwasser liegenden Bodenschichte erwählt habe, und dass es gleichgültig sei, ob dieser Zeiger einige Fuss näher oder ferner der Oberfläche hin und her gehe«.

Schon früher (1869. Boden und Grundwasser in ihren Beziehungen zu Cholera und Typhus. Zeitschrift für Biologie Bd. 5 S. 303) hat Pettenkofer ausdrücklich hervorgehoben, »dass man vorläufig nicht wisse, in welcher Tiefe unter der Oberfläche die massgebenden Processe vor sich gehen, dass man sie höchstens bis unter die Frostlinie zu verlegen habe«. Dass Pettenkofer diese Processe nie in's Grundwasser oder in dessen unmitttelbare Nähe verlegte, dass er nie einen Einfluss der Luftbewegung im Boden angenommen hat, welche durch

das Schwanken des Grundwasserspiegels verursacht wird, was Dr. Pfeiffer allein so ausführlich bekämpft, geht wohl am deutlichsten aus einer Stelle in der Abhandlung gegen Buchanan (a. a. O. S. 529) hervor, wo es heisst:

»Die Münchener Typhusuhr, auf welche Buhl zuerst hingewiesen hat, geht jetzt aber schon seit 15 Jahren in der Hauptsache richtig, sie geht nur infolge von noch näher zu erkennenden Störungen manchmal etwas zu früh oder zu spät. Diesen Winter (1869 auf 1870) wurde gleich den sieben englischen Städten auch in einem Theile von München für einige Monate der Zeiger verrückt, mit demselben Erfolge wie in England. Das Thal und ein Theil der Isarvorstadt wurde kanalisirt, und aus dieser Veranlassung der aufgestaute Theil des Isarflusses westlich von der Praterinsel nach dem tiefer gelegenen östlichen Flussbette abgeleitet. In dem Theile der Stadt, dessen Grundwasserspiegel innerhalb der gewöhnlichen Stauhöhe des Flusses liegt, sank das Grundwasser um mehr als 1 ^{m} in kurzer Zeit, aber ohne dass sich eine Typhusepidemie entwickelte, und als nach einigen Monaten der Fluss wieder in seinem gewöhnlichen Rinnsal auf seine gewöhnliche Höhe gestaut wurde, stieg das Grundwasser des genannten Stadttheils auch wieder bis zur gewöhnlichen Höhe. Solche Schwankungen des Grundwasserspiegels haben aber bei der Beschaffenheit des Münchener Bodens und zu dieser Jahreszeit sicherlich kaum Einfluss auf den Grad der Durchfeuchtung der darüber liegenden Schichten«.

Dass Pettenkofer nie eine geschlossene Cholera- oder Typhustheorie, oder Boden- und Grundwassertheorie aufstellen wollte, sondern immer nur auf wohl geprüfte Reihen epidemiologischer Thatsachen gestützt die Nothwendigkeit der näheren Untersuchung gewisser örtlicher und zeitlicher Verhältnisse betont hat, geht am deutlichsten aus seiner umfangreichen Abhandlung im 5. Bande der Zeitschrift für Biologie hervor, wo er S. 290 sagt: »Das sind die Gründe, warum ich glaube, dass sich die Forschung neben der Zergliederung und Vergleichung des verschiedenen Verkehrs namentlich mit den verschiedenen örtlichen und zeitlichen Einflüssen des Bodens befassen soll. Ich und

meine Mitarbeiter haben das Werk nur begonnen, wir haben zunächst die Thatsache der Existenz einer örtlichen und zeitlichen Disposition constatirt, und einige erste Beiträge zur künftigen Physiologie des Bodens geliefert und zu ihrem Studium aufgefordert«.

In dieser Abhandlung nahm Pettenkofer auch bereits im Jahre 1869 einen ausgesprochen bacteriologischen Standpunkt ein, wenn er S. 275 sagt: »Bezüglich der specifischen Choleraursache drängt sich uns immer mehr die Vorstellung auf, dass sie etwas Organisirtes sei, von einer Feinheit und Kleinheit, dass sie bisher unserer directen Wahrnehmung noch entgangen ist, gleich den Gärungskeimen, welche die atmosphärische Luft trägt, die wir auch nur in ihren Wirkungen und in weiteren Entwickelungsstadien als Hefenzellen wahrnehmen, wenn sie ein für ihre weitere Entwickelung geeignetes Substrat finden«.

Er vergleicht dann den von ihm hypothetisch angenommenen Cholerapilz x mit dem Hefepilz, die örtliche und zeitliche Disposition y mit der Zuckernährlösung, und das Choleragift z, mit welchen auch so hervorragende Bacteriologen wie Robert Koch gegenwärtig noch rechnen, mit dem berauschenden Alkohol und hat S. 291 beigefügt: »Wenn sich Forscher wie Virchow, de Bary, Pasteur u. A., welche schon mit so grossem Erfolge das organische Leben unter dem Mikroskope beobachtet haben, auch ihrerseits mit dem Boden beschäftigen und das organische Leben in ihm mit seinen zeitlichen Veränderungen untersuchen wollten, wäre für die Epidemiologie gewiss viel zu hoffen«. Wäre damals schon Robert Koch mit seinen Forschungen hervorgetreten gewesen, so wäre er gewiss auch in erster Linie genannt worden.

Die von Pettenkofer im Jahre 1869 aufgestellte Gleichung mit drei unbekannten Grössen kann leider auch heutzutage noch nicht als gelöst betrachtet werden, aber ihr Ansatz ist unverändert und richtig geblieben, und muss nach dieser Formel weiter gearbeitet werden.

Diesen seinen epidemiologischen Standpunkt hat Pettenkofer seit vielen Jahren unverrückt festgehalten und erst wieder bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin zum Ausdruck gebracht.

Er sagte in der fünften und letzten Sitzung am 8. Mai 1885: »Ich habe bereits wiederholt erklärt, dass mir jeder Bacillus recht ist, dessen Zusammenhang mit den feststehenden Thatsachen der örtlichen und zeitlichen Disposition nachgewiesen wird, aber ehe das geschehen ist, habe ich immer noch Zweifel, ob das der rechte Infectionserreger ist. Aus hypothetischen Gründen habe ich ja bekanntlich längst immer einen Mikroorganismus als Infectionserreger angenommen, aber die Beobachtung der epidemiologischen Thatsachen hat mich mit absoluter Nothwendigkeit dahin gedrängt, einen ganz wesentlichen Einfluss des Bodens bei Choleraepidemien, ebenso wesentlich wie bei der Malariakrankheit anzunehmen und davon haben mich die hier gemachten Erfahrungen und das, was ich gehört und gesehen habe, auch nicht im geringsten abbringen können«.

Dass Pettenkofer der bacteriologischen Richtung nicht feindlich gegenüber steht, sondern im Gegentheil von ihr die schliessliche Lösung vieler epidemiologischer Räthsel erwartet, geht aus allen seinen Schriften hervor, er ist nur in Bezug auf Cholera und Abdominaltyphus ein strammer Gegner der Contagionisten und der Trinkwassertheoretiker, die nur etwas verlarvte Contagionisten sind und bleibt fest auf seinem localistischen Standpunkte stehen. Er hat auch das in der letzten Sitzung der zweiten Berliner Choleraconferenz (s. S. 68 des stenographischen Berichtes) recht klar ausgesprochen mit den Worten: »Es stehen sich da zwei Anschauungen gegenüber, die gewisse praktische Consequenzen haben, und ich halte es nach meiner Ueberzeugung für ein Unglück, wenn wieder die Anschauung hervortritt, dass der Cholerakranke allein oder hauptsächlich, den Träger für den Cholerainfectionsstoff darstellt, dass er als das gefährlichste angesehen wird, vor dem man sich am meisten zu fürchten hat, den man am meisten zu fliehen, am meisten zu isoliren hat, so dass er unter gewissen Umständen sogar der Pflege ermangeln kann, während nach meiner Erfahrung dieser Umgang mit den Cholerakranken gar keine specielle Gefahr in sich birgt, und weil gerade die grosse Bedeutung der Umgebung des Menschen bei diesen Epidemien viel zu wenig berücksichtigt wird. Und da fühlte ich

mich gezwungen, in allen wissenschaftlichen Blättern und ausserhalb der Fachblätter dahin mich auszusprechen, dass der eigentliche praktische epidemiologische Schwerpunkt gar nicht darin liegt. Dass dieser ganz wo anders liegt, zeigt sich sowohl in Indien, als auch bei uns. Wir haben mit dieser Isolirung von Kranken, mit den Desinfections- und Sperrmassregeln nirgend etwas ausrichten können, aber gerade durch die sanitäre Verbesserung der Umgebung des Menschen, der Localität, sind nachweisbare Erfolge erzielt worden, und deshalb fühle ich mich nicht bloss gedrungen, sondern verpflichtet, auf diese Dinge den allergrössten Nachdruck zu legen. Ich bitte, dies durchaus nicht persönlich aufzufassen; im Gegentheil, ich freue mich, dass die Bacteriologie sich jetzt in dieser Weise entwickelt und dass sie einen solchen Führer gewonnen hat, wie Herr Geheimrath Koch es ist, der bahnbrechende Methoden erfunden und bahnbrechende (bacteriologische) Entdeckungen gemacht hat, aber ich wünsche nur, dass die Wucht der epidemiologischen Thatsachen ihn auch mehr auf den localistischen Standpunkt herübertreibe, denn da ist gewiss (bacteriologisch) sehr viel zu finden, was unmittelbar gesundheitswirthschaftlich zu verwerthen sein wird«.

Herr Dr. Pfeiffer nun, ein Schüler Koch's, scheint seinem Meister voraneilen zu wollen, denn er resumirt: »Weder in der Luft, noch im Wasser können sich die Pilze auf die Dauer erhalten, sie sind mit allen ihren Wachsthum- und Entwickelungsvorgängen auf den Boden angewiesen, nach ihm hin gravitiren also ihre Interessen zur Erhaltung der Art und unsere zur Beurtheilung der Frage, auf welchem Wege sich die Infectionskrankheiten verbreiten«.

Ob der Meister dem Schüler beistimmt, ist abzuwarten. Auf Dr. Pfeiffer hat vielleicht der Verlauf der diesjährigen Typhusepidemie in Wiesbaden bestimmend gewirkt, welche man anfänglich auch contagionistisch von einer Verunreinigung des Leitungswassers durch die Ausleerungen von Typhuskranken ableiten wollte, bis eine genaue epidemiologische Untersuchung unzweifelhaft ergab, dass die Wasserleitung ganz unschuldig sei und die Ursachen der Epidemie in Boden- und Drainageverhält-

nissen liegen. Die Epidemie in Wiesbaden localisirte sich so auffallend, dass von den 133 Strassen, die Wiesbaden hat, in 34 mit dem verdächtigen Wasser versorgten Strassen keine einzige typhöse Erkrankung vorkam. Nach Pettenkofer's Erfahrung ergeht es in gleicher Weise so allen Trinkwasser- Cholera- und Typhusepidemien, sobald man sie epidemiologisch genau untersucht.

In dem trinkwassergläubigen England hätte es allerdings genügt, dass in Wiesbaden nachgewiesen wurde, dass bald nach Anfang der Epidemie die Magd eines Aufsehers am Münzbergstollen, in dem noch gearbeitet und dem zeitweise auch etwas Wasser für das Hochreservoir entnommen wurde, erkrankte; aber in Deutschland fängt man jetzt doch schon an, etwas kritischer und gründlicher zu werden.

Herr Dr. Pfeiffer legt grosses Gewicht auf seine Versuche, »aus einer absolut trockenen Erde durch Luftströme, welche die Grundluftströme um ein bedeutendes an Geschwindigkeit und demnach an Kraft übertreffen, Bacterien in die Höhe zu bringen«, die ein negatives Resultat ergeben haben. Da er für diese Versuche neben sich keinen Autor anführt, könnte man glauben, er habe sie zuerst gemacht, während schon fast vor zwanzig Jahren Nägeli nachgewiesen hat, dass Spaltpilze von feuchtem Boden selbst durch die stärksten Luftströme nicht weggeführt werden. Schon im Jahre 1878 hat Hans Buchner die aus verschiedenen Tiefen des Bodens aspirirte Grundluft durch Nährlösungen geleitet und gefunden, dass die Grundluft frei von Pilzen war.

Bald nachher hat Schreiber dieser Zeilen Untersuchungen der Bodenluft bezüglich ihres Staubgehaltes angestellt, und mittels einer sehr empfindlichen Methode auch Staubpartikelchen, wenngleich in sehr geringer Menge darin nachgewiesen, doch gelang es nie, in diesem Staube entwickelungsfähige Pilzkeime nachzuweisen, auch wenn viele Kubikmeter Luft in Untersuchung genommen wurden. (Zum Theile mitgetheilt auf der Naturforscherversammlung in Salzburg 1881.)

Vor fünf Jahren hat Micquel in Paris [1]) untersucht, ob eine mit Spaltpilzen reichlich beladene Luft beim Durchgang durch

den Boden pilzfrei wird und dieses bejaht, selbst bei Luftströmungen, welche die Geschwindigkeit der Grundluft um das Millionenfache überstiegen. Das gleiche Resultat erhielt Micquel, als er die Luft aus verschiedenen Bodentiefen eines Pariser Friedhofes durch Nährlösungen aspirirte.

Auch Pumpelly[2]) kam zu dem Resultate, dass die Grund luftströmungen nicht im Stande sind, Spaltpilze aus dem Boden in die Luft überzuführen.

Als Miflet[3]), welcher unter Cohn's Leitung arbeitete, angab, dass er bisweilen bestimmte Spaltpilze in der Grundluft habe nachweisen können, führte Emmerich in Pettenkofer's Laboratorium eine grosse Anzahl von Versuchen mit verschiedenen Bodenarten aus. Er füllte 10—150 cm lange Röhren mit feuchtem Boden, verband dieselben luft- und pilzdicht mit seinem, neutrale Bouillon enthaltenden Spiralaëroskop, sterilisirte die ganze Vorrichtung in einem 2 m hohen Dampfsterilisirapparate und aspirirte Luft durch dieselbe. Dabei ergab sich stets, dass die in der aspirirten Luft vorhandenen Pilze durch den Boden in den Röhren zurückgehalten, d. h. abfiltrirt wurden. In einem einzigen Versuche, bei welchem der anfangs sehr feuchte Boden allmählich austrocknete, erhielt Emmerich Pilze in der Vorlage, als der Wassergehalt des Bodens auf 8 % gesunken war. Dieses einzige positive Resultat kann selbstverständlich nicht entscheidend sein.

Emmerich hat ausserdem in den Kellerräumen zweier Häuser vorher ausgeglühte, mit Glaswolle verschlossene Eisenröhren in verschiedene Bodentiefen eingetrieben, unter Anwendung eines Löthgebläses die Wollpfröpfe entfernt und auf das obere Ende der Röhre sein Spiralaëroskop aufgeschraubt. Obgleich er nun mehrere Wochen hindurch auf diese Weise die Grundluft durch die Nährlösung aspirirte, so zeigte sich doch nie eine Pilzentwickelung.

Die Versuche von Buchner, Emmerich und mir wurden unter den Augen und auf Anregung Pettenkofer's durch-

1) Les organismes vivants de l'atmosphère par M. P. Micquel pag. 234.
2) The Sanitary Engineer 1883.
3) Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen Bd. 3 Heft 1 S. 124.

geführt und steht es somit fest, dass den Localisten die Thatsache, dass die Grundluft pilzfrei ist, seit Jahren wohl bekannt war. Viele von diesen Versuchen wurden gar nicht veröffentlicht, weil sie nur bereits Bekanntes ergeben hatten.

Gleichwohl fiel es keinem von uns bei, auf Grund derselben die localistische Lehre einfach über Bord zu werfen, sondern wir suchten und suchen noch weiter, welche Beziehungen zwischeh Boden und Menschen bestehen, speciell auf welchem Wege Pilze aus dem Boden zum Menschen gelangen können.

Das Hauptverkehrsmittel, durch welches Pilze aus tieferen Bodenschichten an die Oberfläche und zur Verstäubung gelangen können, ist das Wasser, das capillare Wasser, die Bodencapillarität.

Diese Anschauung vertreten die Localisten schon seit längerer Zeit.

Hofmann[1]) unterscheidet für das Wasser im porösen Boden und seine Bewegung drei Zonen. Die oberste, die Verdunstungszone, die unterste, die Grundwasserzone, die mittlere, die Durchgangs- oder neutrale Zone. Die Verdunstungszone wirkt soweit in die Tiefe, als Wasser aus dem Boden in die Luft verdunsten kann, oder in die Verdunstungszone aus tieferen Schichten emporsteigt, die Grundwasserzone geht vom Grundwasserspiegel aufwärts, soweit das Wasser durch Capillarattraction gehoben wird, in der neutralen Zone findet weder Verdunstung statt, noch wird sie vom Grundwasser befeuchtet.

Es ist nun sofort auch klar, dass die verschiedene physikalische Beschaffenheit des Bodens einen mächtigen Einfluss haben muss, ebenso auch verschiedene Jahreszeiten und verschiedenes Klima.

Wo die drei Zonen vorhanden sind, empfangen die Verdunstungs- und die neutrale Zone ihr Wasser nur von der Oberfläche, wesentlich nur durch atmosphärische Niederschläge.

Hat der Boden eine gewisse Capillarität und das Grundwasser nur eine gewisse Entfernung von der Oberfläche, so kann die

1) Archiv für Hygiene Bd. 1 S. 273.

neutrale Zone fehlen, ja es können dann sogar Grundwasserzone und Verdunstungszone ineinander hineinreichen.

In warmen und trockenen Zeiten, in einem warmen und trockenen Klima wird die Verdunstungszone zwar grösser werden, als in kälteren oder nässeren Zeiten, oder als in einem kälteren oder nässeren Klima bei gleicher Bodenbeschaffenheit.

Da auch das Grundwasser schliesslich nur von den atmosphärischen Niederschlägen herrührt, und diese nur auf die Oberfläche fallen, so muss man annehmen, dass sein Steigen durch Abfluss aus den beiden oberen Zonen nach unten erfolgt, und zwar in der Regel durch Verschiebung des im Boden vorhandenen Capillarwassers. Hofmann hat diesen wichtigen Satz durch Versuche mit Kochsalzlösungen erhärtet, die er auf feuchtem Boden oben aufgoss. Wenn der Boden mit destillirtem Wasser ausgelaugt war, floss unten noch sehr lange destillirtes Wasser ab, bis sich einmal eine Chlorreaction zeigte. Auf den Leipziger Boden angewendet hat sich ergeben, dass bei den Regenverhältnissen von Leipzig es selbst ein Jahr dauern kann, bis eine in Wasser gelöste Substanz von der Oberfläche bis ins Grundwasser hinabgelangt. Hofmann hält diese Thatsache für einen Hauptbeweis gegen die von den Contagionisten oft so leichthin angenommenen Brunneninfectionen.

In der Verdunstungszone steigt das Wasser zur Zeit, wo mehr verdunstet als niederfällt, durch Capillarattraction nach oben.

Das im porösen Boden auf- und niedersteigende Wasser führt nicht bloss in Wasser gelöste Stoffe mit sich, sondern auch Spaltpilze. Soyka und Emmerich haben darüber Versuche angestellt, und Soyka hat darüber erst jüngst wieder vorgetragen [1]).

Diese Thatsachen erklären auch den von den Localisten beobachteten Zusammenhang zwischen Typhus- und Choleraepidemien und dem Stande des Grundwassers, welches ja von Pettenkofer stets nur als ein Index für den Wechsel der Befeuchtung in der oberen Schichte gehalten wurde. Bei steigendem Grundwasser wird die Abwärtsbewegung des Wassers und

1) Experimentelles zur Theorie der Grundwasserschwankungen. Prager medic. Wochenschrift 1885 Nr. 28—31.

der in ihm enthaltenen Pilze, bei fallendem Grundwasser die Aufwärtsbewegung im Gange sein.

Agricultur-physikalische Beobachtungen zeigen übrigens, dass im natürlichen, sog. gewachsenen Boden der capillare Wassertransport oft noch viel grössere Dimensionen annimmt, als wir in den Röhren in unseren Laboratorien finden.

Schliesslich möchten wir noch darauf aufmerksam machen, dass Fortschritte in Epidemiologie und in Hygiene auch ohne Bacteriologie gemacht werden können und gemacht worden sind, und dass der praktische Nutzen der Bacteriologie vorerst noch ein sehr bescheidener ist. So sehr wir von der Wichtigkeit der Mission der Bacteriologie ins Gebiet der Hygiene und der Epidemiologie überzeugt sind, ebenso wenig können wir glauben, dass vom bacteriologischen Standpunkt aus allein vorgegangen werden könne, dass zur Vertretung der Hygiene und Epidemiologie nur bacteriologische Studien genügen. Man hat in letzter Zeit vielfach beobachten können, wie Aerzte, welche sich früher niemals mit experimentell hygienischen Arbeiten beschäftigten, nach Absolvirung eines zweiwöchigen Curses im kaiserlichen Gesundheitsamte sich für befähigt und berechtigt hielten, über die schwierigsten ätiologischen Fragen im Handumdrehen zu entscheiden und namentlich über die localistische Lehre den Stab zu brechen. Dieses Gefühl der Ueberlegenheit, welches leicht einen Jeden beschleicht, der sich die — Dank ihrer Einfachheit — in relativ kurzer Zeit erlernbaren bacteriologischen Methoden angeeignet hat, ist ein Ausfluss der Sicherheit, mit welcher die Koch'sche Methode arbeitet. In diesem Hochgefühle und zugleich geblendet von der Glorie des Meisters übersieht der Neuling in derartigen Fragen gar leicht die Thatsache, dass das blosse Auffinden und der Nachweis bestimmter Krankheitserreger unsere Therapie und Prophylaxe bisher wenig vorwärtsbringen konnte.

Einstweilen hat nur die Diagnose daraus Vortheil gezogen. Man kennt den Milzbrandbacillus seit mehr als dreissig Jahren, und weiss die Milzbrandepizootien doch noch immer nicht anders zu bekämpfen, Milzbrandgegenden und Milzbrandweiden nicht anders zu assaniren, als man vorher auch schon gethan. Dass

die Tuberculose eine Infectionskrankheit sei, hat man schon längst gewusst und sind die älteren Infectionsversuche von Tappeiner und Buhl ebenso entscheidend gewesen, wie nach Entdeckung des Tuberkelbacillus die Versuche von Koch, und ist seit der berühmten Entdeckung Koch's noch kein Mensch weniger an Schwindsucht gestorben, als früher auch. Wenn der Kommabacillus auch wirklich der specifische Cholerapilz sein sollte, was Pettenkofer vorerst noch entschieden bezweifelt, so hat seine Kenntnis den diesjährigen Verheerungen der Cholera in Spanien doch keinen Eintrag gethan. Wohl aber sah sich die internationale Sanitätsconferenz, welche dieses Jahr in Rom tagte, gezwungen, obschon die Majorität den contagionistischen Standpunkt einnahm und an den Kommabacillus glaubte, die localistischen sanitären Verbesserungen als die hauptsächlichste, prophylaktische Schutzwehr gegen Verbreitung der Cholera zu proclamiren, weil diese überall, sowohl in Indien, wie in Europa sich als sehr wirksam erwiesen haben.

Es würde viel zu weit führen, wollte ich alle Missverständnisse und falschen Meinungen des Herrn Dr. Pfeiffer einer eingehenden Kritik unterziehen; das Vorausgehende dürfte genügen, dem vorurtheilsfreien Leser zu zeigen, dass Dr. Pfeiffer den localistischen Standpunkt Pettenkofer's und seiner Schüler, mit welchen ich mich in vollkommenem Einverständnisse weiss, nicht kennt, und gewissermaassen gegen Windmühlen ficht, wenn er gegen die Pettenkofer untergeschobene Grundwassertheorie anstürmt.

Ich spreche gewiss im Sinne aller Anhänger der Münchener localistischen Schule, wenn ich der Ueberzeugung Ausdruck verleihe, dass nur das Zusammenarbeiten auf bacteriologischer und epidemiologischer Grundlage erspriessliche Fortschritte zur Folge haben wird, und wir nur auf diesem Wege endlich zu einer befriedigenden Theorie der Infectionskrankheiten gelangen werden.

Gegen Meinungsäusserungen, wie die des Herrn Dr. Pfeiffer, haben wir Stellung nehmen zu müssen geglaubt, um nicht Missverständnisse in weitere Kreise übergehen zu lassen.

Ueber die Ernährung 8—15 jähriger Kinder.

Von

Wilhelm Schröder,

prakt. Arzt in Rostock.

Die Ernährungsverhältnisse Erwachsener unter verschiedenen Lebensbedingungen sind namentlich von Voit und seinen Schülern eingehend untersucht worden, so dass darüber ziemliche Uebereinstimmung herrscht. Aber über die Ernährung der Kinder, speciell solcher im Alter von 8 bis 15 Jahren, gehen die Ansichten noch sehr aus einander. Und doch wäre es sehr erwünscht, gerade für diese Altersklasse die Qualität und Quantität der ihr zuträglichen Nahrung genau bestimmen zu können. Während der ganzen Periode des Wachsthums des menschlichen Organismus muss dem Körper nicht allein soviel Nahrung zugeführt werden, um die Ausgaben an C und N, welche durch Lungen, Perspiration, Harn und Faeces verloren gehen, zu decken, sondern er muss ein Plus in der Nahrung aufnehmen, um ein normales Wachsthum aller Organe zu ermöglichen. Namentlich ist dies nöthig in den Jahren kurz vor der Pubertät. Denn es findet der regelrechte Zuwachs in den Jahren, welche der Pubertätsperiode zunächst vorangehen, oder mit derselben zusammenfallen, nicht in gleichmässig progressiver Weise, sondern in höherem Maasse statt. Es macht sich dann ein besonders reges Wachsthum aller Organe geltend, namentlich nehmen die Muskeln an Masse zu, der Panniculus adiposus wird stärker, die Knochen werden compacter und grösser, der Thorax dehnt sich beträchtlich aus. Dies lehren die Untersuchungen von Pagliani[1]), der die Zöglinge einer landwirth-

1) Die Entwickelung des Menschen in den der Geschlechtsreife vorangehenden späteren Kindesjahren und im Jünglingsalter (Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere von Moleschott Bd. 12 1881).

schaftlichen Lehranstalt untersuchte, ferner diejenigen Kotelmann's[1]), welcher die Zöglinge einer höheren Lehranstalt und Camerer's[2]), welcher seine eigenen Kinder untersuchte. Es ist einleuchtend, dass dieser Vergrösserung aller Organe durch eine vermehrte Nahrungszufuhr Rechnung getragen werden muss. Camerer stellte Versuche über den Stoffwechsel und die Ernährung seiner eigenen Kinder an und fand, dass dieselben durchschnittlich bei dem ersten Versuch folgende Mengen von Nährstoffen aufnahmen:

Lebensalter	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
2	47,1	43,3	95,9
3—3¾	44,8	41,5	102,7
5—5¾	63,7	45,8	197,3
8½—9¼	61,3	47,0	207,7
10½—11¼	67,5	45,7	268,6.

Bei dem zweiten Versuch:

Lebensalter	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
2¼—3	45,6	34,0	153,1
4¾—5½	47,5	33,0	170,9
6¾—7½	61,6	41,2	219,6
10¼—11	56,0	38,4	210,9
12¼—13	64,5	39,8	271,6.

Uffelmann[3]) berechnete nach den Angaben Camerer's und aus den Resultaten derjenigen Untersuchungen, welche er bei seinen eigenen Kindern angestellt hatte, die Mengen an Eiweiss, Fett und Kohlehydraten, welche Kinder im Alter von 2 bis 15 Jahren täglich gebrauchen:

1) Die Körperverhältnisse der Gelehrtenschüler des Johanneums in Hamburg 1879.

2) Versuche über den Stoffwechsel, angestellt mit 5 Kindern im Alter von 2—11 Jahren (Zeitschr. f. Biologie 1880 Bd. 16). Der Stoffwechsel von 5 Kindern im Alter von 3—13 Jahren (Zeitschr. f. Biologie 1882 Bd. 18).

3) Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes (1881) S. 260 und 264.

Lebensalter	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1 1/2	42,5	35,0	100,0
2	45,5	36,0	110,0
3	50,0	38,0	120,0
4	53,0	41,5	135,0
5	56,0	43,0	145,0
8—9	60,0	44,0	150,0
12—13	72,0	47,0	245,0
14—15	79,0	48,0	270,0.

Sophie Hasse[1]) bestimmte an Petersburger und Züricher Mädchen während einer Reihe von Tagen aus den aufgenommenen Nahrungsmitteln die Menge der Nährstoffe und fand folgende Mittelzahlen:

Lebensalter	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
2 1/2—3 1/4	56,45	46,13	134,44
3 1/2	50,76	37,52	204,96
4 3/4—5 1/2	64,64	58,61	171,88
8 3/4—9 1/2	81,77	86,07	218,82
10 1/2—11 1/4	87,75	108,72	255,96.

Ganz abgesehen von den bedeutenden Differenzen, welche sich aus diesen Resultaten ergeben, können dieselben doch für die Aufstellung einer Kostnorm für Kinder in öffentlichen Anstalten nur eine bedingte Gültigkeit haben. Jene Untersuchungen wurden an Kindern von Privatfamilien angestellt, denen in der Auswahl und Menge der Speisen freie Wahl gelassen, deren Geschmack Rechnung getragen wurde, welche von Jugend auf eine an animalischem Eiweiss reiche Kost gewohnt waren. Dagegen sind die Kinder in Waisenhäusern, Kinderbewahranstalten etc., meist aus den ärmsten Volksklassen entstammend, von Jugend auf eine vorwiegend pflanzliche Nahrung gewohnt; auch sind sie in der Menge und Auswahl der Speisen beschränkt. Die materiellen Verhältnisse solcher öffentlichen Anstalten, welche häufig nur durch Privatwohlthätigkeit erhalten werden,

1) Untersuchungen über die Ernährung von Kindern im Alter von 2 bis 11 Jahren (Zeitschr. f. Biologie Bd. 18 S. 583).

lassen in der Wahl der Nahrungsmittel keinen grossen Spielraum. Hier handelt es sich darum, mit möglichst geringen Mitteln doch eine für die normale Entwickelung des kindlichen Organismus ausreichende Kost aufzustellen. Dass daher die Qualität und Quantität der Nahrung für Kinder in öffentlichen Anstalten eine andere sein muss, als sie es bei Kindern der besseren Stände ist, wird Jedem einleuchten. Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Kost von verschiedenen Waisenhäusern untersucht worden, um ein Urtheil zu gewinnen, ob die bis jetzt im allgemeinen übliche Kost die zutreffende sei, und zugleich um einen Minimalwerth an Nährstoffen zu bestimmen, bei dem die Kinder noch normal gedeihen können.

Nach Voit[1]) erhalten die Kinder in dem Waisenhause zu München im Mittel täglich pro Kopf 79,0g Eiweiss, 35g Fett und 251g Kohlehydrate, wobei die Kinder gesund und wohlgenährt aussehen. Derselbe bestimmte bei der Untersuchung der Kost in dem Gurch'schen Gestift zu Frankfurt a/O.[2]) (arme Kinder von 6—15 Jahren) die tägliche Menge an Nährstoffen für ein Kind auf 62g Eiweiss, 25g Fett und 300g Kohlehydrate. Nach Riedel[3]) erhalten die Mädchen im Alter von 6—17 Jahren im Gossnerhause zu Berlin pro Tag 74g Eiweiss, 18g Fett und 434g Kohlehydrate. Ohlmüller[4]) berechnete die Kost in dem Waisenhause zu Nürnberg. Nach ihm bekommen Kinder von 6—8 Jahren dort täglich 53,85g Eiweiss, 19,93g Fett, 242,32g Kohlehydrate; Kinder von 8—15 Jahren 63,05g Eiweiss, 20,72g Fett, 281,63g Kohlehydrate.

Wie ersichtlich, sind die Ernährungsverhältnisse an den verschiedenen Anstalten noch sehr von einander abweichend. Auf Anregung des Herrn Prof. Uffelmann untersuchte ich deshalb die Kost in der Kinderbewahranstalt zu Gehlsdorf bei

1) Kost in Waisenhäusern und Erziehungsanstalten (Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 8 S. 38 f.).

2) Sophie Hasse (Zeitschr. f. Biologie Bd. 18 S. 554).

3) Uffelmann, Hygiene des Kindes S. 264.

4) Die Kost im Waisenhause zu Nürnberg (Mittheil. aus d. Verein f. öffentl. Gesundheitspflege der Stadt Nürnberg 1884 Heft VII).

Rostock, um dieselbe mit den Resultaten vorgenannter Autoren zu vergleichen.

Diese Kinderbewahranstalt befindet sich unmittelbar am Ufer der Warnow in freier und gesunder Lage, auf der einen Seite mit Aussicht auf den Fluss und die Umgegend, auf der andern umgeben von den zur Anstalt gehörigen Ländereien. Letztere werden von den Zöglingen der Anstalt durch Spatenarbeit cultivirt, überhaupt alle ländlichen Arbeiten möglichst von ihnen selbst ausgeführt. Die Kinder, welche in der Anstalt aufgenommen werden, recrutiren sich fast ohne Ausnahme aus der Hefe des Volkes; es sind meist sittlich verwahrloste und zum Theil schon mit dem Strafgesetz in Conflict gerathene Individuen. Häufig sind sie bei ihrer Aufnahme auch körperlich völlig heruntergekommen. Die Anstalt bezweckt, die Kinder durch strenge Aufsicht, durch körperliche Arbeit und Anregung der geistigen Thätigkeit zu einem geordneten und geregelten Leben zurückzuführen und zu bessern. Die Tagesordnung im Sommer und Winter ist folgende:

5½	Uhr	Aufstehen, Waschen, Bettmachen,
6—7	»	Unterricht,
7—7½	»	erstes Frühstück,
7½—8	»	häusliche Arbeiten,
8—10	»	Unterricht (an 2 Tagen der Woche von 8—12 Uhr),
10—10½	»	zweites Frühstück,
10½—12½	»	Draussenarbeit,
12½	»	Mittagessen,
1—2	»	Spielzeit,
2—4	»	Draussenarbeit (im Winter im Arbeitshause),
4	»	Vesperbrod,
5—7	»	Unterricht,
7—7½	»	Abendandacht,
7½—8	»	Abendessen,
8—9	»	Lernen, zu Bett.

Im Sommer müssen sie ausserdem häufig baden. Zur besseren Beaufsichtigung sind die Zöglinge in drei Familien eingetheilt,

deren jede ihren Aufseher (Familienbruder) hat. Jede Familie hat ihr Wohn- und Schlafzimmer, welches gross und geräumig ist und auch sonst im allgemeinen den hygienischen Anforderungen entspricht.

Die Knaben, welche ich untersuchte, 38 an der Zahl, befanden sich im Alter von 8—15 Jahren. Dieselben sahen im allgemeinen gesund und kräftig aus. Nur zwei Individuen, welche erst kurze Zeit in der Anstalt waren, litten an Scrophulose und waren auch im Wuchs etwas gegen die übrigen zurückgeblieben. Im ganzen gewann man den Eindruck, dass diejenigen Kinder, welche schon längere Zeit in der Anstalt sich aufhielten, im Vergleich zu denen, welche erst kürzere Zeit dort waren, hinsichtlich ihrer körperlichen Entwickelung entschieden im Vorzug waren. Es lag mir nun ob, die Nahrung dieser Kinder auf ihren Gehalt und ihre Zweckmässigkeit zu prüfen.

Um zu entscheiden, wie viel Eiweiss, Fett und Kohlehydrate ein Organismus zur normalen Entwickelung nöthig hat, wäre es, wenn man genaue Resultate erzielen wollte, erforderlich, täglich längere Zeit hindurch, sowohl die dem Körper zugeführten Nahrungsmittel zu analysiren und den Gehalt derselben an Nährstoffen zu bestimmen, als auch die durch die Se- und Excrete des Körpers ausgeschiedene CO_2 und N festzustellen. Aus dem Vergleich der eingenommenen und ausgeschiedenen Stoffe könnte man entscheiden, wie viel von den aufgenommenen Nährstoffen der Körper wirklich verwerthet habe. Liesse sich dabei die normale Entwickelung des Körpers constatiren, so könnte aus der Menge der wirklich assimilirten Nährstoffe mit Genauigkeit der Bedarf an Eiweiss, Fett und Kohlehydraten bestimmt werden. Versuche dieser Art, von Camerer und Uffelmann angestellt, sind ausserordentlich mühsam und zeitraubend und können fast nur an Kindern ausgeführt werden, welche immer unter Beobachtung sind. Dieselben auch bei Kindern öffentlicher Anstalten anzustellen, wird in der Regel mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein. Jedoch kann man sich zwar ein weniger genaues, aber doch ziemlich richtiges Urtheil über den Werth der Kost in öffentlichen Anstalten verschaffen, wenn man den körper-

lichen Zustand der Kinder berücksichtigt. Entsprechen die Kinder in ihrer ganzen körperlichen Entwickelung dem Grade, welchen wir gemäss einer grossen Anzahl von Messungen und Beobachtungen, wie sie von verschiedenen Forschern lange Zeit hindurch gemacht wurden, als normal anzusehen genöthigt sind, so können wir uns auch den Rückschluss erlauben, dass die Nahrung als eine ausreichende und allen Anforderungen entsprechende anzusehen ist. Allerdings ist ein normales Körpergewicht noch kein Beweis für eine normale körperliche Entwickelung; mit dem Körpergewicht muss die Körperhöhe, die Entwickelung der Muskulatur, die Capacität des Thorax in Einklang stehen. Wenn alle diese Verhältnisse im allgemeinen mit der Norm übereinstimmen, so darf man annehmen, dass sich der Organismus normal entwickelt hat.

Auch ich habe den Weg eingeschlagen, dass ich das Körpergewicht, die Körperhöhe, die Muskelkraft und den Brustumfang der Zöglinge der Kinderbewahranstalt in Gehlsdorf bestimmte und durch Vergleich mit den von Quetelet aufgestellten Tabellen und den Messungen, welche von Kotelmann, Pagliani, Ohlmüller u. A., ausserdem von mir an 60 schulpflichtigen Kindern vom Lande im Alter von 8—14 Jahren angestellt sind, festzustellen suchte, ob die körperliche Entwickelung der Kinder eine ihrem Alter entsprechende sei.

Die Körperhöhe wurde in der Weise gemessen, dass die zu Untersuchenden an einen senkrechten Pfeiler gestellt wurden, an dem ein Centimetermaass befestigt war, und durch einen senkrecht dagegen gestellten horizontalen Stab, der fest auf den Kopf des Kindes herabgedrücht wurde, die Höhe bestimmt wurde. Als Vergleich für die dabei gefundenen Werthe führe ich die Tabellen von Quetelet[1]), von Kotelmann[2]), von Pagliani[3]) (Mittelwerthe aus den Messungen von 250 Knaben), und die Resultate der Messungen an, welche ich bei beiläufig 60 Schul-

1) Quetelet, Physique Sociale t. II (1869) p. 16.
2) a. a. O. S. 16.
3) a. a. O. S. 91.

kindern vom Lande, zumeist einer ärmeren Bevölkerung angehörend, anstellte.

Vergleichende Tabellen der Körperlänge.

Alter	nach Quetelet	nach Kotelmann	nach Pagliani	Messungen an 60 Schulkindern	Kinderbewahranstalt
8	117,0	—	—	124,0	115,4
9	121,8	128,58	—	125,5	118,0
10	127,3	130,75	126,3	129,5	122,7
11	132,5	135,06	128,1	131,84	130,75
12	137,7	139,91	152,1	134,7	134,05
13	142,3	143,09	137,5	141,47	137,86
14	146,9	148,88	140,0	—	138,3
15	151,3	154,19	148,6	—	150,16

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die Knaben der Anstalt in ihrer Körpergrösse fast durchweg etwas im Rückstand sind. Selbst die Schulkinder vom Lande, welche zum Theil auch nur unter ärmlichen Verhältnissen aufgewachsen sind, übertreffen sie an Körperhöhe. Jedoch muss man dabei in Betracht ziehen, dass in einzelnen namentlich in den ersten Altersklassen die Mittelwerthe häufig dadurch herabgedrückt werden, dass einzelne schwächliche in ihrer ganzen Entwickelung zurückgebliebene Individuen, welche erst kurze Zeit in der Anstalt sind, sich darunter befinden. Ausserdem scheint es festzustehen, dass die durchschnittliche Körperlänge in den besser situirten Ständen eine grössere ist als in den ärmeren Volksklassen[1]), welche von Jugend auf Mangel und Entbehrung zu leiden haben und frühzeitig sich körperlichen Anstrengungen unterziehen müssen. Es hängt damit zusammen, was Quetelet[2]) in seinen Studien über das Wachsthum der Stadt- und Landbevölkerung beobachtet haben will, dass die Bewohner der Städte die Landbevölkerung im allgemeinen an Grösse übertreffen. Es ist daher nicht auffallend, wenn die Zöglinge der Anstalt, welche fast alle von Jugend auf unter den möglichst ungünstigen Ernährungsbedingungen gestanden

1) Kotelmann S. 16.
2) Quetelet, Physique sociale t. II p. 17.

haben, etwas in ihrer Körperhöhe zurückgeblieben sind. Ausserdem ist zur Erklärung dieser Thatsache eine Beobachtung Pagliani's [1]) von Belang, dass bei Kindern, welche aus ärmlichen und dürftigen Verhältnissen unter günstige Ernährungsbedingungen gestellt werden, sich dies erst in letzter Reihe durch Zunahme des Körperwuchses geltend macht. Er fand nämlich bei Knaben, welche vorher in elenden und dürftigen Verhältnissen gelebt hatten, dann aber in gesunden Wohnräumen untergebracht und mit kräftiger Kost ernährt wurden, während einer dreijährigen Beobachtung eine ausserordentliche Zunahme in ihrem Wachsthum und zwar zeichnete sich im ersten Jahre hauptsächlich das Gewicht durch starken Zuwachs aus; im zweiten Jahre der Umfang des Thorax, die vitale Capacität, die Muskelkraft; erst im dritten nahm der Körperwuchs aussergewöhnlich zu. Die Richtigkeit dieser Beobachtung zeigt sich auch bei den Zöglingen der Kinderbewahranstalt. Während die Körperlänge noch unter den zum Vergleich angeführten Mittelmaassen zurückbleibt, weil die Kinder zum Theil erst kürzere Zeit in der Anstalt sind, erreicht das Körpergewicht derselben entschieden die normale Höhe.

Das Gewicht der Knaben wurde in der Weise bestimmt, dass dieselben ohne Kleidung auf einer Decimalwage gewogen wurden. Zum Vergleich mit den dabei gewonnenen Resultaten führe ich ausser den Angaben der vorher genannten Autoren noch die Wägungen an, welche Cowel [2]) in Manchester und Ohlmüller [3]) an den Kindern im Waisenhause zu Nürnberg anstellte. Der Vergleich mit den Resultaten Ohlmüller's ist um so interessanter, als sie aus den Wägungen von Kindern gewonnen wurden, welche sich unter ähnlichen Lebensverhältnissen befanden, wie die von mir untersuchten.

(Tabelle siehe S. 48.)

Wenn man die Gewichtsverhältnisse der Zöglinge der Kinderbewahranstalt für sich betrachtet, so fällt auf, dass die Tabelle

1) Pagliani S. 96 ff.
2) Quetelet, Physique sociale t. II p. 91.
3) a. a. O. S. 104.

Vergleichende Tabellen des Körpergewichtes.

Alter	nach Quetelet	nach Kotelmann	nach Pagliani	nach Cowel	Wägung. an 60 Schulkindern	Waisenhaus zu Nürnberg	Gehlsdorfer Kinderbewahranstalt
8	22,26	—	—	—	25,67	20,87	23,35
9	24;09	25,55	—	23,47	25,42	21,11	22,85
10	26,12	26,89	24,51	25,84	28,70	25,98	26,88
11	27,85	29,22	26,18	28,04	30,22	24,83	33,39
12	31,00	32,24	28,38	29,91	30,76	27,77	33,51
13	35,52	34,01	31,75	32,69	35,76	28,23	37,29
14	40,50	38,96	33,06	34,95	—	27,68	37,27
15	46,41	43,65	39,36	40,06	—	—	46,46

nicht eine so regelmässige Zunahme des Körpergewichtes in den verschiedenen Altersklassen zeigt, wie man es proportional mit dem höheren Lebensalter erwarten müsste. Im 9. und 14. Jahre macht sich sogar ein Abfall des mittleren Körpergewichtes im Vergleich zu dem der voraufgehenden Altersklasse bemerkbar. Jedoch ist dies leicht daraus erklärlich, dass die Tabelle nur die Mittelwerthe aus einer verhältnismässig geringen Anzahl von Wägungen darstellt, dass namentlich einzelne Altersklassen zufällig nur durch eine geringe Anzahl von Knaben repräsentirt werden, so das 9. Lebensjahr durch ein, das 14 durch vier Individuen. Es können daher die für diese Altersklassen angegebenen Mittelwerthe kaum maassgebend sein. Trotzdem sieht man sofort, dass das Gewicht der Gehlsdorfer Kinder das der Waisenkinder im Waisenhause zu Nürnberg beträchtlich übertrifft, ebenso theilweise das der Schulkinder vom Lande. Auch die Mittelwerthe, welche Pagliani und Cowel bei ihren Wägungen gefunden haben, bleiben hinter den von mir bei den Zöglingen der Anstalt festgestellten bei weitem zurück. Zum Theil übertreffen diese sogar die von Kotelmann und Quetelet angegebenen, obwohl gerade sie aus Wägungen von Personen gewonnen wurden, welche den besseren Ständen angehörten, und auch von diesen gilt, dass die wohlhabenden Volksklassen im allgemeinen ein höheres Gewicht zeigen als die ärmeren.

Wie wir schon früher hervorgehoben haben und worauf auch von Voit[1]) nachdrücklich hingewiesen wird, ist ein normales Körpergewicht noch kein Beweis für die normale Entwickelung des Körpers. Eine allzu wässrige und gedunsene Beschaffenheit des Körpers, wie wir sie zuweilen bei scrophulösen Kindern antreffen, wie wir sie auch bei Gefangenen beobachten können, welche täglich mit einer sehr wasserhaltigen, breiartigen Kost ernährt werden; eine allzureiche Fettablagerung im Unterhautzellgewebe können ein anscheinend normales Körpergewicht ergeben, ohne dass wir berechtigt sind, die körperliche Entwickelung normal zu nennen. Es muss mit dem Körpergewicht das allgemeine Aussehen und die Entwickelung der Muskulatur im Einklang stehen. Ersteres ist bei den Gehlsdorfer Kindern ein sehr gutes; sie sahen fast alle kräftig und gesund aus. Was die Entwickelung der Muskulatur anbetrifft, so prüfen wir dieselbe am besten, indem wir die Leistungsfähigkeit derselben feststellen. Zur Bestimmung derselben bedienten wir uns des zuvor geprüften Dynamometers von Collin, einer in Form einer Ellipse gebogenen starken Feder in Stahl. Ein Zeiger gab auf einer innerhalb der Feder angebrachten Scala in Kilogrammen diejenige Kraft an, welche angewandt war, die Feder zu strecken. Die Zugkraft der Arme wurde nun in der Weise geprüft, dass, während der Dynamometer mit dem einen Pol befestigt war, an dem andern mit beiden Armen kräftig nach abwärts gezogen wurde, ohne die Füsse vom Erdboden zu erheben. Es ist kaum thunlich die Resultate, welche ich gewann, mit denen anderer Autoren zu vergleichen, da einmal ganz verschiedene Arten von Dynamometern in Anwendung gezogen wurden, dann aber auch die Versuche nach ganz verschiedenen Methoden angestellt wurden, so dass sie natürlich von einander abweichende Resultate ergeben müssen. Kotelmann prüfte z. B. in der Weise, dass er die Feder mit den Händen an den Polen anfassen und dann kräftig dieselbe auseinander ziehen liess. Dass jedoch dabei die Kraftaufwendung nicht so gross sein kann, wie bei der von

1) Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege (1876) Bd. 8 S. 11.

mir angewandten Methode, ist einleuchtend. Es ergeben sich daher bei seinen Versuchen bedeutend geringere Werthe für die Zugkraft der Arme. In welcher Weise die Versuche von Quetelet und Pagliani angestellt wurden, konnte ich nicht eruiren. Ich kann deshalb als Vergleich nur die Resultate heranziehen, welche ich bei den von mir gemessenen Schülern vom Lande gewann, deren Muskelkraft in derselben Weise bestimmt wurde, wie die der Gehlsdorfer Kinder.

Durchschnittliche Zugkraft der Arme.

Alter	Schulkinder vom Lande	Gehlsdorfer Kinder
8	19 kg	17 kg
9	20	16
10	21	27
11	24,7	34,5
12	24	36
13	32	38,2
14	—	40
15	—	47

Entsprechend dem höheren Körpergewicht der Schulkinder während des 8. und 9. Lebensjahres ist auch die absolute Muskelkraft grösser als bei den Zöglingen der Anstalt. In den späteren Jahren jedoch macht sich bei letzteren ein entschiedenes Uebergewicht der absoluten Muskelkraft geltend. Noch deutlicher erkennen wir dies, wenn wir bestimmen, wie viel Kilogram Zugkraft auf 1 kg Körpergewicht kommen.

Auf 1 kg Körpergewicht kommen Zugkraft:

Alter	Schulkinder vom Lande	Gehlsdorfer Kinder
8	0,74 kg	0,72 kg
9	0,8	0,7
10	0,7	1,0
11	0,8	1,03
12	0,78	1,07
13	0,98	1,02
14	—	1,07
15	—	1,01

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass die Resultate, welche bei den Versuchen mit dem Dynamometer in der eben angegebenen Art gewonnen wurden, nur einen bedingten Werth haben. Einmal ist die Körpergrösse von nicht unerheblichem Einfluss, denn ein grosses Individuum wird bei dem Zuge nach abwärts bei sonst gleicher Entwickelung der Muskulatur etwas grössere Kraft entwickeln können als ein kleines. Ausserdem wird nicht allein die Armmuskulatur in Thätigkeit gesetzt, sondern es treten noch eine ganze Reihe anderer Muskeln in Action, deren Wirkung sich von dem der ersteren nicht trennen lässt. Ich habe trotzdem die Versuche in der angegebenen Art angestellt, weil sich der Dynamometer, welcher mir zu Gebote stand, in dieser Weise am besten gebrauchen liess. Es schien mir die Art der Untersuchung umsoweniger von Bedeutung, als es mir nur darauf ankam durch vergleichende Messungen an anderen Kindern nachzuweisen, dass die Entwickelung der Muskulatur bei den Gehlsdorfer Kindern eine verhältnismässig gute sei.

Um zu entscheiden, ob die Entwickelung des Thorax und Ausdehnungsfähigkeit der Lungen eine normale sei, wurde während der Ex- und Inspiration die Peripherie des Thorax dicht unterhalb der Schulterblattwinkel und der Brustwarzen bei ausgebreiteten Armen gemessen. Da es häufig seine Schwierigkeiten hatte, gleich beim ersten Male das tiefste Maass der In- resp. Exspiration bei den Kindern zu erlangen, so wurden dieselben angehalten, mehrere Male möglichst tief aus- und einzuathmen, und dann der sich aus den verschiedenen Messungen ergebende niedrigste resp. höchste Werth als maassgebend angenommen. Zum Vergleich führe ich die Messungen Kotelmann's[1]) und die aus den Messungen der Schüler vom Lande gewonnenen Resultate heran.

(Tabelle siehe S. 52.)

Man erkennt sogleich beim Vergleich dieser Tabellen, dass die Zöglinge der Kinderbewahranstalt in der Ausdehnungsfähigkeit des Thorax weder hinter den Schülern vom Lande noch hinter den Ge-

1) Kotelmann S. 44.

Vergleichende Tabellen der Brustperipherie.

Alter	nach Kotelmann		Schüler vom Lande		Kinderbewahranstalt	
	Exsp.	Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.	Insp.
8	—	—	58,7	64,0	58,5	62,9
9	58,71	65,83	59,0	63,5	60,5	64,0
10	60,35	67,51	62,0	67,5	60,8	65,5
11	61,95	69,48	63,6	69,0	63,9	69,0
12	63,48	71,30	64,0	69,5	65,8	70,5
13	64,83	72,29	66,7	72,6	66,5	71,7
14	68,23	76,07	—	—	68,2	74,0
15	71,82	79,54	—	—	74,7	79,4

lehrtenschülern, welche Kotelmann gemessen hat, zurückbleiben, obwohl diese letzteren im Allgemeinen eine grössere Körperhöhe haben. Dass die Ausdehnungsfähigkeit des Thorax bei den Gehlsdorfer Kindern eine sehr gute ist, erkennt man noch deutlicher, wenn man das Verhältnis der Körperlänge zum Umfang des Thorax berechnet.

Die Länge des Körpers gleich 10 gesetzt ergeben sich für den Umfang des Thorax nachstehende Werthe:

Alter	nach Kotelmann[1]) bei tiefster		Schulkinder vom Lande bei tiefster		Gehlsdorfer Kinder bei tiefster	
	Exsp.	Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.	Insp.
8	—	—	4,73	5,16	5,07	5,45
9	4,56	5,11	4,70	5,06	5,12	5,42
10	4,61	5,16	4,79	5,21	4,95	5,34
11	4,58	5,14	4,82	5,25	4,88	5,28
12	4,53	5,09	4,75	5,16	4,90	5.26
13	4,53	5,05	4,72	5,13	4,82	5,20
14	4,58	5,10	—	—	4,93	5,35
15	4,66	—	—	—	4,97	5,28

Wie man sieht ist der relative Brustumfang sowohl bei der In- als Exspiration bei den Kindern der Anstalt grösser als bei den Gelehrtenschülern, grösser auch etwas als bei den Schülern

[1]) Kotelmann S. 48.

vom Lande. Diese Thatsache findet ihre Erklärung wohl am besten darin, dass die Zöglinge der Kinderbewahranstalt relativ wenig sitzen, dagegen täglich mehrere Stunden zu körperlichen Arbeiten angehalten werden, wodurch die Entwickelung des Brustkorbes und die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen aufs günstigste beeinflusst wird, während dies nicht in gleichem Maasse bei den Schülern vom Lande und noch weniger bei den Gelehrtenschülern infolge der sitzenden Lebensweise der Fall war.

Das Resultat, welches wir aus diesen Untersuchungen zu ziehen berechtigt sind, können wir kurz dahin zusammenfassen, dass die körperliche Entwickelung der Zöglinge in der Kinderbewahranstalt zu Gehlsdorf im allgemeinen eine der Norm entsprechende, dass sie in gewissen Beziehungen sogar eine aussergewöhnlich günstige ist.

Es war in hohem Grade interessant zu untersuchen, wie beschaffen die Kost war, welche eine so günstige körperliche Entwickelung von Kindern bewirkte, die notorisch zum grossen Theil körperlich heruntergekommen in die Anstalt aufgenommen waren. Die Untersuchungen wurden in der Weise ausgeführt, dass während einer Reihe von Tagen für eine jede Mahlzeit das Rohgewicht der die Speisen zusammensetzenden einzelnen Bestandtheile ermittelt und bei der bekannten Anzahl der Kinder die Zusammensetzung und der Gehalt der auf eins derselben fallenden Nahrung an den einzelnen Tagen berechnet wurde. Nach schon vorliegenden Analysen wurde dann der Gehalt der Nahrungsmittel an Eiweiss, Fett und Kohlehydraten und die davon auf jedes Kind kommende Menge berechnet. Bei einzelnen Nahrungsmitteln, welche unverwerthbare Bestandtheile enthielten, z. B. beim Fleisch, wo die Knochen eigentlich vorher abgetrennt werden mussten, war es nicht immer möglich, das in Abzug zu bringende Gewicht genau zu bestimmen; hier musste eine Schätzung genügen. Ausserdem war es von Wichtigkeit zu wissen, ob die Kinder auch wirklich das zu einer Mahlzeit Bereitete völlig aufzehrten oder nicht. Wenn letzteres ausnahmsweise der Fall war, so erhielten die Kinder das Uebriggebliebene

zum Abendessen, so dass sie doch die zugetheilte Nahrung ziemlich vollständig zu sich nahmen. Die Nahrung wurde fünfmal am Tage eingenommen, morgens gab es Suppe; das Frühstück bestand aus Schwarzbrod, das Mittagessen aus sog. zusammengekochtem Essen, dessen Hauptbestandtheil Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen), Reis, Grütze ausmachten, welche in abwechselnder Reihenfolge gegeben wurden. Zweimal in der Woche gab es Fleisch, Rind- oder Schweinefleisch, welches jedoch nicht für sich allein gegeben, sondern mit jenem Essen zusammengekocht wurde. Nachmittags erhielten die Kinder Roggenkaffee mit Schwarzbrod und Syrup, abends Schwarzbrod. Um einen besseren Ueberblick über die Ernährung der Kinder in der Anstalt zu geben, will ich in Folgendem für 6 Tage der Woche anführen, was und wieviel die Kinder von den einzelnen Nahrungsmitteln erhielten, und daraus berechnen, wie viel Eiweiss, Fett und Kohlehydrate auf jedes Kind pro Tag kommen. Diese Berechnungen geschahen nach der Norm, welche in den Vorlesungen des Herrn Prof. Uffelmann als maassgebend zur Berechnung des Nährgehaltes der Nahrungsmittel angegeben wird. Es wurden berechnet:

Rindfleich	zu	17% Eiweiss,		5% Fett		(fettes Eleisch)	
Schweinefleisch	»	16%	»	7%	»		
Milch	»	4%	»	3,6%	»	3,8%	Kohlehydrate
Roggenmehl	»	12,5%	»	2%	»	70%	»
Roggenbrod	»	7,5%	»	1,5%	»	50%	»
Grütze (Hafer)	»	14%	»	5%	»	66%	»
Reis	»	7,8%	»	—		77%	»
Kartoffel	»	2%	»	—		20%	»
Erbsen } Bohnen }	»	23%	»	1,5%	»	52%	»
Schmalz	»	—		98%	»	—	
Syrup	»	—		—		62%	«

Aus den nachstehenden Speisemengen waren für jeden einzelnen Tag stets 60 Portionen hergestellt.

Montag und Mittwoch.

	Speisen	Die Speisen bestehen aus	Gewicht in Kilogr.	Das Ganze enthält in Gramm			
				Eiweiss		Fett	Kohlehydr.
				veget.	animal.		
7 Uhr	Morgensuppe	Roggenmehl	8	1000	—	160	5600
		Milch	4	—	180	144	152
10 Uhr	Schwarzbrod	Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Mittagessen	Hülsenfrücht.	Erbsen resp. Bohnen	7	1610	—	105	3640
	Kartoffel	geschält	30	600	—	—	6000
	Fett	Schmalz, Talg etc.	1	—	—	980	—
	Gemüse	Rüben	—	—	—	—	—
4 Uhr	Kaffee	Roggenkaffe	—	—	—	—	—
		Syrup	1	—	—	—	620
		Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Abd.-essen		„	10	750	—	150	5000
		Schmalz	1	—	—	980	—
		Summe	82	5460	180	2819	31012

Dienstag.

	Speisen	Die Speisen bestehen aus	Gewicht in Kilogr.	Das Ganze enthält in Gramm			
				Eiweiss		Fett	Kohlehydr.
				veget.	animal.		
7 Uhr	Morgensuppe	Roggenmehl	8	1000	—	160	5600
		Milch	4	—	180	144	152
10 Uhr	Schwarzbrod	Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Mittagessen	Grütze	Hafergrütze	4	560	—	200	2640
	Fleisch	Schweinefleisch	6	—	600	420	—
	Kartoffel	geschält	30	600	—	—	6000
	Fett	Schmalz	1	—	—	980	—
	Gemüse	Suppenkraut	—	—	—	—	—
4 Uhr	Kaffee	Roggenkaffee	—	—	—	—	—
		Syrup	1	—	—	—	620
		Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Abd.-essen		„	10	750	—	150	5000
		Schmalz	1	—	—	980	—
		Summe	85	4410	780	3334	30012

Donnerstag.

	Speisen	Die Speisen bestehen aus	Gewicht in Kilogr.	Das Ganze enthält in Gramm			
				Eiweiss		Fett	Kohlehydr.
				veget.	animal.		
7 Uhr	Morgensuppe	Roggenmehl	8	1000	—	160	5600
		Milch	4	—	180	144	152
10 Uhr	Schwarzbrod	Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Mittagessen	Reis	Reis	4	312	—	—	3080
	Kartoffel	geschält	30	600	—	—	6000
	Fett	Schmalz, Talg	1	—	—	980	—
	Gemüse	Rüben, Petersilie	—	—	—	—	—
4 Uhr	Kaffee	Roggenkaffee	—	—	—	—	—
		Syrup	1	—	—	—	620
		Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Abd.-essen		»	10	750	—	150	5000
		Schmalz	1	—	—	980	—
		Summe	79	4162	180	2714	30452

Freitag.

	Speisen	Die Speisen bestehen aus	Gewicht in Kilogr.	Das Ganze enthält in Gramm			
				Eiweiss		Fett	Kohlehydr.
				veget.	animal.		
7 Uhr	Morgensuppe	Rogenmehl	8	1000	—	160	5600
		Milch	4	—	180	144	152
10 Uhr	Schwarzbrod	Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Mittagessen	Grütze	Hafergrütze	4	560	—	200	2640
	Kartoffel	geschält	30	600	—	—	6000
	Fett	Schmalz, Talg	1	—	—	980	—
	Gemüse	Rüben etc.	—	—	—	—	-
4 Uhr	Kaffee	Roggenkaffee	—	—	—	—	—
		Syrup	1	—	—	—	620
		Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Abd.-essen		»	10	750	—	150	5000
		Schmalz	1	—	—	980	—
		Summe	79	4410	180	2914	30012

Sonnabend.

	Speisen	Die Speisen bestehen aus	Gewicht in Kilogr.	Das Ganze enthält in Gramm			
				Eiweiss		Fett	Kohlehydr.
				veget.	animal		
7 Uhr	Morgensuppe	Roggenmehl	8	1000	—	160	5600
		Milch	4	—	180	144	152
10 Uhr	Schwarzbrod	Schwarzbrod	10	750	–	150	5000
Mittagessen	Reis	Reis	4	312	—	—	3080
	Fleisch	Rindfleisch	10	—	1700	500	6000
	Kartoffel	geschält	30	600	—	—	—
	Fett	Schmalz. Talg	1	–	—	980	—
	Gemüse	Rüben	—	–	—	—	—
4 Uhr	Kaffee	Roggenkaffee	–	–	—	—	–
		Syrup	1	—	—	–	620
		Schwarzbrod	10	750	—	150	5000
Abd.-essen		:	10	750	—	150	5000
		Schmalz	1	—		980	—
		Summe	89	4162	1880	3214	30452

Es ergeben sich demnach in übersichtlicher Zusammenstellung folgende Mittelwerthe für die einzelnen Tage:

	Speisen-Gewicht in Gramm	Gesammt-Eiweiss in Gramm	Eiweiss in Gramm		Fett in Gramm	Kohlehydrate in Gramm
			veget.	animal.		
Montag	1367	94	91,0	3,0	47,0	516,9
Dienstag	1417	86,5	73,5	13,0	55,6	500,2
Mittwoch . . .	1367	94	91,0	3,0	47,0	516,9
Donnerstag . . .	1317	72,4	69,4	3,0	45,2	507,5
Freitag	1317	76,5	73,5	3,0	48,6	500,2
Sonnabend . . .	1483	100,7	69,4	31,3	53,6	507,5
Mittelwerth pro Tag und Kind . . .	1378	87,4	78,0	9,4	49,5	508,2

Die Kostnorm, welche bis jetzt im allgemeinen als die beste und zweckentsprechendste für 8—15jährige Kinder angesehen wird, ist die, welche Voit[1]) aus der Kost im Waisenhause zu München berechnete, wo die Kinder pro Kopf täglich 79g Eiweiss, 35g Fett und 251g Kohlehydrate erhalten. Nach Voit's

1) Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 8 S. 39.

Angabe gedeihen die Kinder bei dieser Kost ganz vortrefflich. Beim Vergleich mit der Kost in der Gehlsdorfer Anstalt fällt sogleich die bedeutende Menge Kohlehydrate in letzterer auf, sie beträgt ungefähr das Doppelte, wie im Münchener Waisenhause. Die Kost enthält sogar durchschnittlich noch etwas mehr an Kohlehydraten, als Voit für einen Arbeiter, selbst bei intensivster Arbeit, zugestehen will. »Nach meinen Erfahrungen, sagt Voit[1], soll man bei Arbeitern nicht über 500g Stärkemehl hinausgehen, da eine grössere Menge vom Darm nur schwer verwerthet wird und dabei noch andere Unzukömmlichkeiten eintreten.« Auch was den Gehalt an Eiweiss und Fett anbelangt, so übertrifft die Kost in der Kinderbewahranstalt nicht unbeträchtlich diejenige im Münchener Waisenhause. Er entspricht ungefähr den Anforderungen, welche Voit[2] an eine Kost für nicht arbeitende Gefangene stellt, nämlich 85g Eiweiss und 30g Fett oder den Mengen, welche Forster[3] in der Kost alter Pfründnerinnen berechnete, 80g Eiweiss und 49g Fett. Aehnlich sind die Differenzen in den Nahrungsstoffen beim Vergleich mit den Kostnormen, welche Uffelmann[4] für Waisenhäuser aufstellt. Die Kostsätze, welche er vorschlägt, enthalten 77g Eiweiss, 41,5g Fett, 269,25g Kohlehydrate und 78g Eiweiss, 41,2g Fett, 266g Kohlehydrate. Am nächsten kommt die Kost in der Kinderbewahranstalt nach derjenigen, wie sie in belgischen Waisenanstalten gegeben wird, in denen die Kinder nach Meinert[5] 77g Eiweiss, 49g Fett und 330g Kohlehydrate erhalten. Auch die Kost in einem Waisenhause zu Berlin[6] enthält annähernd soviel Kohlehydrate, wie die in der Anstalt zu Gehlsdorf, nämlich 445g Kohlehydrate; jedoch ist der Eiweiss- und Fettgehalt (76g Eiweiss und 18g Fett) bei weitem nicht so hoch.

Aber nicht allein die Quantität der Nahrungsstoffe, sondern auch die Qualität der Nahrungsmittel in der Kinderbewahranstalt ist bedeutend von der anderer Anstalten ver-

1) Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 8 S. 24.
2) und 3) Ebendaselbst S. 35.
4) Uffelmann, Hygieine des Kindes S. 509 f.
5) und 6) Ebendaselbst S. 508.

schieden. Wie aus der Kostzusammenstellung, welche wir früher angeführt haben, ersichtlich ist, bekommt jedes Kind in der Woche ungefähr 266,7^g Fleisch, vertheilt auf 2 Tage, und täglich 66,6^g Milch. Dies ist alles, was ihnen an animalischer Nahrung gereicht wird. Ganz beträchtlich dagegen sind die Mengen vegetabilischer Nahrung, welche die Kinder täglich zu sich nehmen. Fast die Hälfte des Eiweisses und der Kohlehydrate, welches sie überhaupt pro Tag erhalten, müssen sie aus dem Schwarzbrod entnehmen, nämlich täglich 37^g Eiweiss und 250^g Kohlehydrate. Denn auf jedes Kind kommen im Durchschnitt täglich 500^g Schwarzbrod und ausserdem noch 500^g Kartoffeln. Es ist namentlich das Brodquantum für ein Kind ganz erheblich hoch, wenn man bedenkt, dass ein Soldat nur 750^g Brod täglich erhält. Die Kostsätze, welche Uffelmann für Waisenhäuser empfiehlt, enthalten 35^g animalisches und 42^g vegetabilisches Eiweiss, resp. 44,2^g animalisches und 33,8^g vegetabilisches Eiweiss, oder in Procenten ausgedrückt 45% resp. 56,7% animalisches und 55% resp. 43,3% vegetabilisches Eiweiss, während in der Nahrung der Gehlsdorfer Kinder nur 11% animalisches und 87,4% vegetabilisches Eiweiss enthalten sind. Auch die Kinder in dem Waisenhause zu München [1]) bekommen bedeutend mehr animalische Nahrung, fünfmal in der Woche 170^g Fleisch, sowie täglich 257^g Milch; ebenso gibt es in den belgischen Waisenhäusern [2]) viermal wöchentlich 150^g Fleisch und täglich ½^l mit Wasser verdünnte Milch, und im Albergo dei poveri zu Genua [3]) nach Uffelmann täglich 40^g Fleisch, an Sonn- und Festtagen 110^g Fleisch und 13^g Käse. Es stehen mir bei den zuletzt genannten Anstalten keine Angaben zu Gebote, von welcher Art die Fleischnahrung war, welche die Kinder erhielten, um daraus den Procentgehalt an animalischem Eiweiss berechnen zu können; aber man sieht schon aus den Quantitäten der verabreichten animalischen Nahrungsmittel, dass der Gehalt an animalischem Eiweiss in der Kost jener Anstalten ein bedeutend höherer sein muss, als in der Anstalt zu Gehlsdorf. Durch die grossen Mengen Brod und Kartoffeln

1) Uffelmann, Hygieine des Kindes S. 265.

2) und 3) Ebendaselbst S. 508.

erklären sich auch die bedeutenden Mengen Kohlehydrate, welche die Kinder täglich in ihrer Kost aufnehmen. Diese werden zum grössten Theil aus jenen Nahrungsmitteln entnommen, während nur ein geringer Theil in den Hülsenfrüchten, in Milch und Syrup enthalten ist. Nur das Fett in der täglichen Nahrung der Kinder entstammt meist aus animalischen Nahrungsmitteln aus dem Fett, welches zum Mittagessen verwendet wird, und aus dem Schmalz, welches die Kinder zum Brod erhalten, nur zum geringeren Theil aus der vegetabilischen Nahrung.

Nun ist es bekannt, dass die animalischen Nahrungsmittel im allgemeinen viel besser ausgenutzt werden als die vegetabilischen, dass namentlich von dem Eiweiss, welches in Schwarzbrod, Kartoffeln und Hülsenfrüchten aufgenommen wird, ein beträchtlicher Theil unausgenutzt den Darm wieder verlässt, während das Eiweiss aus Fleisch und Milch fast vollständig resorbirt wird. Allerdings sind die Mengen der Nahrungsstoffe, welche aus den verschiedenen Nahrungsmitteln dem Organismus wirklich zu Gute kommen, noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt, und es wird auch kaum gelingen, eine für alle Fälle gültige Regel über die Ansnutzbarkeit der einzelnen Nahrungsmittel aufzustellen, da dieselbe sehr von der Art der Zubereitung abhängig ist, da ferner ein Nahrungsmittel von verschiedenen Personen ganz verschieden verwerthet, ja die Ausnutzung eines solchen an verschiedenen Tagen von einem und demselben Individuum eine durchaus andere ist. Es machen daher auch die Berechnungen, welche ich nach den Angaben Rubner's[1]) über die Ausnutzung gemacht habe, keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit, doch geben sie uns immerhin einen gewissen Anhalt, in welchem Grade die Nahrungsmittel verwerthet werden, und ob die Kost den Ansprüchen, welche wir an eine Nahrung zu stellen genöthigt sind, nämlich, dass sie den Körper auf seinem Bestande erhält resp. ein normales Wachsthum desselben ermöglicht,

1) Ueber die Ausnutzung einiger Nahrungsmittel im Darmkanale des Menschen (Zeitschr. f. Biologie 1879 Bd. 15 S. 115 ff.); Ueber die Ausnutzung der Erbsen im Darmkanale des Menschen (Zeitschr. f. Biologie 1880 Bd. 16 S. 119 ff.).

genügen kann. Wo Rubner bei mehreren Versuchen von einander abweichende Resultate gewann, da habe ich das Mittel derselben genommen. Für einige Nahrungsmittel, welche in der Kost der Anstalt zur Verwendung kamen, über welche aber von Rubner keine speciellen Untersuchungen gemacht worden sind, habe ich den Ausnutzungswerth von ähnlichen Nahrungsmitteln aus den Versuchen Rubner's für maassgebend angenommen, z. B. für Roggenmehl und Hafergrütze den Mittelwerth aus Weiss- und Schwarzbrod. Die Berechnung ergab folgende Ausnutzungswerthe:

Wochentage	In der Nahrung aufgenommen			Vom Organismus ausgenutzt		
	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.
Montag . . .	94,0	47,0	516,9	68,7	44,1	457,7
Dienstag . . .	86,5	55,6	500,2	65,1	50,2	460,9
Mittwoch . .	94,0	47,0	516,9	68,7	44,1	457,7
Donnerstag . .	72,4	45,2	507,5	51,8	42,5	469,1
Freitag . . .	76,5	48,6	500,2	55,4	45,4	460,9
Sonnabend . .	100,7	53,6	507,5	79,4	50,4	469,1
Mittel	87,36	49,4	508,2	64,8	46,1	468,6
Vom Organismus augenutzt in % =				74,2%	93,3%	92%

Nach diesen Berechnungen würde eine ganz erhebliche Quantität des aufgenommenen Eiweisses vom Darm nicht resorbirt; fast 26% gingen unbenutzt verloren; nur Fett und Kohlehydrate würden ziemlich vollständig verwerthet.

Wenn wir jetzt die Nahrung der Gehlsdorfer Kinder mit der in anderen Anstalten gegebenen, und sonst als normal vorgeschlagenen, vergleichen, so finden wir, dass die Kinder trotz der absolut grösseren Menge an Eiweiss, welche sie erhalten, in Wirklichkeit doch kaum mehr, theilweise sogar noch weniger aufnehmen als gefordert wird. Wenn man in der von Uffelmann für Waisenhäuser vorgeschlagenen Kost die Mengen von Nährstoffen berechnet, welche wirklich davon verwerthet werden können, so würden Kinder, welche diese Nahrung erhielten, ungefähr 67,65 Eiweiss, 39,45 Fett und 260,25 Kohlehydrate oder nach der andern Tagesration 68,31 Eiweiss, 32,03 Fett

und 247,2 Kohlehydrate wirklich assimiliren. Noch entschieden mehr Eiweiss wird nach diesen Berechnungen von der Kost des Münchener Waisenhauses ausgenutzt, da bei dieser mehr Fleisch gegeben wird, als Uffelmann fordert. Am bedeutendsten sind die Unterschiede, wenn wir die Eiweissmengen, welche Kinder in Privatfamilien erhalten, betrachten. Sophie Hasse[1]) berechnete bei Petersburger Kindern das in der Nahrung aufgenommene und vom Organismus verwerthete Eiweiss und kam dabei zu folgenden Resultaten.

Eiweiss.

in der Nahrung aufgenommen	Vom Organismus ausgenutzt	
	absolut	in Procent des Aufgenommenen
83,88	74,08	88,32
82,30	74,81	90,24
68,15	62,35	91,49
59,48	55,55	93,39
91,62	81,94	89,43
80,63	73,54	91,21
61,13	55,84	91,35
53,41	49,13	91,99

Obwohl die betreffenden Kinder durchschnittlich jünger waren, als die von mir untersuchten, sind die Mengen Eiweiss, welche sie sowohl in der Nahrung erhielten, als auch welche sie verwertheten, fast durchweg grösser als bei letzteren. Nun ist es auffällig, dass die Gehlsdorfer Kinder trotz der relativ nicht bedeutenden Quantität Eiweiss, welche sie nach den Berechnungen verwerthen, doch im allgemeinen einen recht muskulösen Körper besitzen. Denn wie aus den früher erwähnten Messungen ersichtlich, ist ihre Muskelkraft eine sehr bedeutende, es muss daher auch die Entwickelung der Muskulatur eine dementsprechende sein. Dies findet am leichtesten seine Erklärung

1) Untersuchung über die Ernährung von Kindern im Alter von 2 bis 11 Jahren (Zeitschr. f. Biologie Bd. 18 S 604).

durch die Annahme, dass die Kinder das vegetabilische Eiweiss besser ausnutzen, als nach den Versuchen Rubner's anzunehmen ist, dass sie in Wirklichkeit doch mehr resorbiren, als nach jenen Berechnungen anzunehmen ist. Es ist dies ja nur eine Hypothese, welche sich erst entscheiden liesse, wenn man an den Kindern selbst Ausnutzungsversuche nach Analogie derjenigen Rubner's anstellte. Aber es ist doch eine Vermuthung, welche viel Wahrscheinliches für sich hat. Es sind die Versuche über die Ausnutzung der Nahrungsmittel leider noch zu spärlich, um auch nur mit einiger Sicherheit sagen zu können, wie die einzelnen Nahrungsmittel von den einzelnen Menschen unter verschiedenen Lebensbedingungen und im verschiedenen Lebensalter verwerthet werden. Es ist höchst wahrscheinlich, dass Nahrungsmittel besser ausgenutzt werden, wenn der Mensch von Jugend auf an sie gewöhnt ist, wenn die Verdauungsorgane sich ihnen gewissermaassen angepasst haben. So werden vielleicht auch von den Kindern der Anstalt die vegetabilischen Nahrungsmittel besser assimilirt, weil sie von Jugend auf fast ausschliesslich damit ernährt sind. Es kommen daher diese Kinder weit besser mit einer vegetabilischen Kost aus, als solche aus besseren Ständen. Letztere sind von Jugend auf gewöhnt an eine an animalischem Eiweiss reiche Kost und müssen daher auch im späteren Leben eine reichliche animalische Nahrung zu sich nehmen, wenn sie sich in stofflichem Gleichgewicht halten wollen. Wie gross die Unterschiede zwischen den Kindern der ärmeren und wohlhabenderen Volksklassen sind in Bezug auf die Zusammensetzung der Ernährung, sehen wir an den schon vorher erwähnten Petersburger Kindern, bei welchen Sophie Hasse[1]) berechnete, dass sie $^3/_4$ des Gesammteiweisses ihrer Nahrung in Form von animalischem Eiweiss aufnahmen. Nun sagt Voit[2]): »Grössere Leistungen lassen sich jedoch mit Vegetabilien allein, ohne Zusatz von Fleisch und Fett, kaum ausführen, oder wenigstens nicht so, dass die Kost in diesem Falle eine richtige Nahrung genannt werden kann«. Die Kinder in

1) Zeitschr. f. Biologie Bd. 18 S. 599.
2) Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 8 S. 19.

der Gehlsdorfer Anstalt müssen täglich 4 Stunden auf dem Felde arbeiten, namentlich aber zur Erntezeit oft im Verhältnis zu ihrem Alter ziemlich erhebliche Arbeiten verrichten. Dabei sind die Kinder, wie ich schon früher hervorhob, von gesundem und kräftigem Aussehen; Krankheiten kommen bei ihnen nach Aussage des Vorstehers *sehr selten* vor. Dass der Mensch aber auch bei rein vegetabilischer Kost kräftige Arbeit zu leisten vermag, dafür führt *Voit*[1]) selber Beispiele an: »Die Knechte auf dem Gute Laufzorn von Prof. *Ranke* erhalten seit 100 Jahren täglich etwa 143^{g} Eiweiss, 108^{g} Fett und 788^{g} Kohlehydrate, das Fett vorzüglich in Form von Schmalz. Aehnlich ist es mit den Holzknechten in Reichenhall und Oberaudorf, welche Fleisch nicht mit sich in die Berge führen können und sich daher mit Mehl, Brod und Schmalz begnügen müssen.« Es beweist dies, dass der Mensch auch bei ausschliesslich vegetabilischer Nahrung schwerere Arbeit zu leisten, bezw. eine bedeutende Muskelmasse anzusetzen und zu erhalten im Stande ist. Es beweisen aber auch die Ernährungsverhältnisse der Gehlsdorfer Kinder, als auch die zuletzt angeführten Beispiele, dass eine vegetabilische Kost nicht immer solche Verdauungsstörungen hervorbringt, wie sie *Voit* als Folgeerscheinung einer solchen Nahrung hervorhebt, dass nämlich durch saure Gärung des Stärkemehls im Darm eine vermehrte Peristaltik desselben hervorgerufen wird, wodurch der Speisebrei zu schnell entleert wird, als dass eine vollständige Ausnutzung desselben stattfinden kann. Dies mag bei gestörter Verdauungsthätigkeit der Fall sein, auch bei Individuen, welche eine solche Nahrung nicht gewohnt sind, und trifft auch sicherlich zu, wenn die vegetabilische Nahrung in übergrossen Quantitäten verzehrt wird; aber bei einem Organismus, welcher von Jugend auf an eine solche Kost gewöhnt ist, treten solche Verdauungsstörungen doch nicht immer auf. Die Kinder in der Gehlsdorfer Anstalt vertragen sämmtlich die Kost auf die Dauer ausgezeichnet; Auftreibung des Abdomens, wie sie wohl sonst bei rein vegetabilischer Kost beobachtet wird, war bei ihnen

1) Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 8 S. 19.

nicht vorhanden; ja die ganze körperliche Entwickelung, namentlich auch die Entwickelung der Muskelmasse, würde kaum eine derartig gute sein, wenn infolge der sauren Gärung des Stärkemehls erhebliche Quantitäten Eiweiss im Koth entleert würden. Ebensowenig würden die Knechte in den vorher erwähnten Beispielen, welche ausschliesslich vegetabilische Kost und verhältnismässig viel mehr davon erhalten als die Kinder der Anstalt, ihre anstrengende Arbeit haben verrichten können, wenn sie ihre Nahrung nicht besser verwerthet hätten, als es nach Voit bei vegetabilischer Nahrung der Fall ist.

Noch in einer anderen Beziehung ist die Kost in der Kinderbewahranstalt bemerkenswerth, nämlich durch ihren verhältnismässig geringen Gehalt an Genussmitteln. Die grosse Bedeutung derselben für die Ernährung der Menschen wird ja von allen Seiten hinreichend gewürdigt. Es ist, namentlich auch von Voit[1]), darauf hingewiesen worden, dass die Kost der Erwachsenen und auch älteren Kinder geeignete Genussmittel enthalten müsse, um sie schmackhaft und geniessbar zu machen, dass sie auch häufig Abwechselung darbieten müsse, wenn sie nicht Widerwillen hervorrufen solle. In der Kost, welche die Gehlsdorfer Kinder erhalten, sind jedoch die Genussmittel nur sehr spärlich vertreten, das zum Schmackhaftmachen der Speisen nöthige Salz und Gewürz, das zum Mittagessen verwandte Suppenkraut, der Roggenkaffee und Syrup bilden fast die einzigen Genussmittel, welche täglich in der Kost wieder vorkommen. Es ist auch die Abwechselung in den Speisen eine sehr geringe, da fast nur die früher angeführten in abwechselnder Reihenfolge gegeben werden und nur bei besonders festlichen Gelegenheiten davon abgewichen wird. Trotzdem stellt sich bei den Kindern kein Widerwille gegen die Kost ein, sie essen dieselbe gern und vertragen sie wie gesagt ohne Ausnahme sehr gut.

Beachtenswerth bei der Kost der Gehlsdorfer Kinder ist endlich die Art der Zubereitung. Die Hauptmahlzeit besteht fast ausschliesslich Tag für Tag in sog. zusammengekochtem

1) Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 8 S. 20 ff.

Essen, so dass die Kinder ihre Hauptnahrung nur in breiartiger Consistenz zu sich nehmen. Es ist das dieselbe Art der Zubereitung, wie sie allgemein in Gefängnissen üblich ist. Schon von vielen Seiten sind die nachtheiligen Folgen einer solchen Ernährungsweise hervorgehoben worden. Es ist vor allem darauf hingewiesen, dass die Kost bei den Gefangenen in kurzer Zeit einen unüberwindlichen Widerwillen hervorrufe, dass sich heftige Dyspepsien daraus entwickeln, infolge deren die Ernährung der einzelnen Individuen in hohem Grad leide. Es fordern deshalb Baer[1]), Voit[2]) und viele andere, welche sich mit der Frage der Gefängnisdiät beschäftigt haben, dringend, dass in Gefängnissen die Nahrung in concentrirter, wenn möglich fester Form, nicht immer in der wassereichen Suppen- und Breigestalt gegeben werde. Um so bemerkenswerther ist es, dass die Zöglinge in der Kinderbewahranstalt, obwohl die Kost daselbst eine ganz ähnliche wie in Gefangenanstalten ist, doch dieselbe sehr gut vertragen. Verdauungsstörungen kommen bei ihnen höchst selten vor, und Widerwille gegen die Nahrung macht sich bei ihnen durchaus nicht geltend. Die Ursache dafür ist wohl zum grössten Theile darin zu suchen, dass die Kinder bei der körperlichen Arbeit und der vielen Beschäftigung im Freien einen regeren Appetit entwickeln, als die in ihren Zellen eingeschlossenen Gefangenen, so dass ein Widerwille gegen die Speisen so leicht nicht aufkommen kann. Es beweist dies jedoch, dass eine vorwiegend breiartige Kost nicht immer solche üblen Wirkungen zur Folge hat, wie allgemein angenommen wird, wenn dies auch für Gefängniskost seine Geltung haben mag, und dass man sie in Anstalten ähnlich der von mir beschriebenen recht gut verwenden kann, ohne befürchten zu müssen, die Gesundheit der Pfleglinge dadurch zu schädigen.

Wenn wir nun nachgewiesen haben, dass die Kost in der Kinderbewahranstalt zu Gehlsdorf unter den gegebenen Verhält-

1) Baer, Blätter für Gefängniskunde Bd. 18 S. 309 (vgl. Uffelmann, Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf d. Gebiet d. Hygieine 1884 S. 232).

2) Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 8 S. 33.

nissen für Kinder von 8—15 Jahren eine vollkommen ausreichende und zweckentsprechende ist, kann man dieselbe auch allgemein für Anstalten ähnlicher Art empfehlen? Nach den bis jetzt über die Ernährung von Kindern in dem betreffenden Alter herrschenden Anschauungen wäre eine Kost, wie sie die Gehlsdorfer Kinder erhalten, nicht empfehlenswerth, da sie dem Organismus zum grössten Theil nur vegetabilisches Eiweiss bietet, und an Kohlehydraten und Cellulose viel zu reich ist. Wenn nun auch im allgemeinen richtig sein mag, dass eine vorwiegend vegetabilische Nahrung für Kinder nicht zuträglich ist, so kann dieselbe für manche Verhältnisse doch nicht geradezu als ungeeignet betrachtet werden; denn sie genügt in der bezeichneten Zusammensetzung den Hauptanforderungen, welche wir an eine Nahrung zu stellen haben, wird gut vertragen und ermöglicht eine normale Entwickelung des Körpers. Sicherlich hat jene Kost vor andern den Vorzug der Billigkeit, was bei solchen, häufig nur durch Privatwohlthätigkeit erhaltenen Anstalten, entschieden von Belang ist. Es wird daher eine solche Kost in Anstalten, ähnlich der von mir beschriebenen, bedingungsweise immer ihren Platz behaupten können.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Uffelmann für Ueberweisung der Arbeit und für die Bereitwilligkeit, mit der er mich bei Anfertigung derselben stets mit seinem Rath unterstützt hat, sowie Herrn Schaefer, dem Vorsteher der Kinderbewahranstalt, für seine freundliche Hilfe bei Ausführung der Untersuchungen meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Welche Temperaturen sind beim Genusse warmer Speisen und Getränke zulässig und zuträglich und worin besteht die Schädigung durch zu heisse Ingesta.

Von

Dr. med. **Franz Späth,**

prakt. und Distriktskrankenhausarzt in Velden (Niederbayern)

I. Einleitung.

Die Gesundheitsschädlichkeit zu heisser Speisen ist eine allgemein bekannte Thatsache. Fragt man aber, bei welchen Temperaturen diese Schädlichkeit beginnt und worin dieselbe besteht, so erhält man meist nur vage Auskunft, und selbst die besten Handbücher der Physiologie und Pathologie wissen über diesen Punkt nicht viel zu berichten. Als mir deshalb im Herbst 1883 das im Titel genannte Thema zur Bearbeitung für das Physikatsexamen zufiel, sah ich mich veranlasst, selbst eine Reihe von Versuchen über die Frage zu machen, die ich, von Herrn Geheimrath v. Pettenkofer ermuntert, hiermit der Oeffentlichkeit übergebe.

Der Genuss warmer Speisen ist unter allen Wesen nur dem Menschen eigen; soweit die Geschichte und Sage zurückreicht, verstand es der Mensch, durch die Wärme seine Speisen zuzubereiten.

Warm finden wir, wie sich aus Hering's Definition [1]) der Wärmeempfindung ergibt, eine Speise dann, wenn sie eine höhere Temperatur als die Mundhöhle hat, also mehr als etwa 35—37,5 ° C.,

1) E. Hering in Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 3 2. Theil S. 318—419.

unter dieser Grenze erscheinen uns Speisen lauwarm, über derselben heiss. Mit der Aufnahme warmer Nahrung verfolgen wir instinctmässig einen dreifachen Zweck. Es soll:

1. dem Körper Wärme zugeführt werden,
2. durch die warmen Speisen die Secretion der Verdauungssäfte vermehrt, und endlich
3. durch die Temperaturerhöhung der Ablauf der Verdauungsprocesse beschleunigt werden.

Der erste Punkt bedarf keiner weiteren Besprechung, die Bedeutung der directen Wärmezufuhr für die Wärmeökonomie leuchtet ein.

Ueber den zweiten Punkt wissen wir, dass ganz allgemein die Wärme die Erweiterung der Gefässe befördert, und dass die Hyperämie der Drüsen hinwiederum für die Absonderung günstig ist, doch ist für die Speicheldrüsen wenigstens, an denen diese Verhältnisse am genauesten untersucht sind, eine Unabhängigkeit der Secretion von der Blutzufuhr in weiten Grenzen nachgewiesen, so dass es beim gegenwärtigen Stande der Kenntnisse misslich ist, sich bestimmt über die Bedeutung der durch warme Ingesta hervorgerufenen Hyperämie des Verdauungskanals für die Secretion zu äussern.

Viel besser sind unsere Kenntnisse über den dritten Punkt, über den uns zahlreiche Untersuchungen vorliegen. Für sämmtliche Fermente warmblütiger Thiere liegt, wie sich aus der Darstellung von Heidenhain[1]) ergibt, das Optimum der Wirkung bei ca. 40° C., für die künstliche Pepsinverdauung soll Erhöhung der Temperatur bis auf 50° C. noch ohne Bedeutung sein, ein weiteres Steigern der Temperatur wirkt aber schon auf alle Fermente schädigend ein, bei Temperaturen um 80° C. herum hört eine Fermentwirkung fast ganz auf. Erlangen auch kalt genossene Speisen nach einiger Zeit im Magen die für den Ablauf der Verdauung günstigste Temperatur, so wird diese doch natürlich bei Einfuhr warmer Speisen rascher erreicht sein.

---

1) Heidenhain in Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 5 1. Theil S. 47 u. ff.

II. Temperaturmessungen von Speisen und Getränken in Haushaltungen.

Um für weitere Schlüsse thatsächliches Material zu haben, ermittelte ich vor allem, bei welchen Temperaturen ich und eine grössere Zahl von Familien meines Domicils die Speisen gewöhnlich zu geniessen pflegen und zweitens welches die höchsten eben noch ertragenen Temperaturgrade seien. Es sollte aus diesen Ermittelungen geschlossen werden, ob die von uns praktisch angewendeten Wärmegrade den Anforderungen der Hygiene entsprechen.

An mir selbst beobachtete ich, dass Flüssigkeiten in der Temperatur bis zu 50° C. noch in grösseren Quantitäten schmerzlos geschluckt werden konnten, in kleineren Quantitäten — löffelweise — auch noch bis 55° C.; längeres Verweilen von Wasser von der letzteren Temperatur im Munde verursachte aber schon das Gefühl des Brennens, gegen welches am empfindlichsten der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand reagirte. Flüssigkeit mit 60° C. verursachte deutlich brennendes Schmerzgefühl, jedoch genoss ich Suppen mit dieser Temperatur öfters, — aber immer nur in ganz kleinen Schlucken, an kalten Wintertagen Thee sogar mit nahezu 70° C., immer nur sehr kleine Gaben schlürfend.

Wurden feste Speisen z. B. Braten genossen, so war bis nahezu 55° C. das Kauen gut möglich, über 55° C. entstand schon wieder Gefühl von Brennen im Munde, es wurden deshalb solch heisse Bissen unwillkürlich halb gekaut verschluckt, was mir bei einem absichtlichen derartigen Versuche mehrere Tage anhaltendes Gefühl von Schmerz oder vielmehr von Druck und Völle im Magen verursachte, eine Empfindung, die mir die Wiederholung dieses Experimentes an mir nicht begehrenswerth erscheinen liess.

Die hier angeführten Zahlen finden sich bei Temperaturmessungen von Speisen und Getränken fast regelmässig auch bei anderen Familien wieder. Suppen werden gewöhnlich mit 55—60° C., von einzelnen Personen jedoch unter 50° C. genossen, feste Speisen und Gemüse fast durchgängig mit 40 bis

50° C. Als Ausnahmen dürften der Genuss von Suppe und Kaffee bei 65—70° C. angeführt werden, welche Temperatur ich nur in ganz vereinzelten Fällen constatiren konnte.

Gewisse constante Unterschiede nach Alter, Geschlecht und Lebensstellung waren bei diesen Beobachtungen nicht zu finden; so konnten in einzelnen Familien Frauen höhere Temperaturen als die Männer ertragen, in anderen umgekehrt. Als ziemlich allgemeine Beobachtung dürfte vielleicht gelten, dass Frauen, welche die Speisen zubereiten, meist heisser zu essen im Stande sind.

Durchschnittlich werden die Speisen am heissesten von den Landleuten gegessen, welche gemeinsam aus einer grossen Schüssel zu essen pflegen. Hier werden die Gerichte meist siedend auf den Tisch gestellt, indess schöpfen die Leute nur von der rascher sich abkühlenden Oberfläche, und zu den festen Speisen geniessen sie meist kältere Beigaben, so dass zwar die Temperaturen von 60° C. ab und zu überschritten werden, für gewöhnlich dieser Wärmegrad aber die höchste Grenze bildet.

Die höchste Temperatur, welche ich beim Genusse flüssiger Nahrung in hiesiger Gegend beobachtete, war bei einem Metzger, welcher Suppe mit 70—72° C. ohne Schmerzempfindung zu essen pflegte. Feste Speisen genoss er aber nur mit 40—55° C.

Unterschiede bezüglich der Temperatur bei Aufnahme der einzelnen verschiedenen Speisen waren, wie bereits aus dem Vorhergehenden erhellt, nur in der Weise zu constatiren, dass flüssige Nahrung heisser genossen werden kann und auch genossen wird, als breiige und feste; dies erklärt sich sehr wohl aus dem Umstande, dass letztere des Kauens wegen längere Zeit im Munde verweilt, inniger mit der Schleimhaut in Berührung kommt und dadurch deutlicher das Gefühl des Brennens hervorbringt, während Flüssigkeiten schneller passiren.

Die Nachtheile, welche der Genuss warmer Speisen und Getränke nach sich zieht, bestehen zunächst in Herabsetzung oder Aufhebung der Geschmacksempfindung, da, wie Weber[1]) nachgewiesen hat, die Zunge, wenn sie ½—1 Minute

1) Hermann, Physiologie Bd. 3 2. Theil S. 219.

oder noch länger in Wasser von 50—52,5° C. gehalten wird, den süssen Geschmack des Zuckers nicht mehr wahrnimmt, ein Zustand, der bei höheren Wärmegraden natürlich um so sicherer und rascher eintreten wird. Es ist dies vielleicht oft die Ursache von zu süssen oder auch versalzenen Suppen, dass Köchinnen den Geschmack der Speisen bei zu hohen Temperaturgraden prüfen.

Ein weiterer Nachtheil ergibt sich, wenn ein zu heisser Bissen wegen des brennenden, verletzenden Gefühles ein längeres Verweilen der Speisen im Mund und somit das erforderliche Kauen derselben nicht gestattet, wodurch die vortheilhafte Einwirkung des Speichels nicht zur Geltung kommen kann.

Ferner gefährden höhere Temperaturen auch den Email unserer Zähne[1]), namentlich wenn hohe und niedere Wärmegrade mit einander abwechseln. Die entstehenden Risse und Sprünge heilen in dem nicht reproductionsfähigen Schmelz[2]) nicht wieder zusammen, und das jetzt blossliegende Zahnbein wird sehr leicht von cariösen Processen ergriffen.

Für die Fermentwirkung ist nach dem oben Gesagten eine Temperatur von 40—45° höchstens 50° C. auch am günstigsten, es kann deshalb ausgesprochen werden, dass uns im grossen Ganzen unser Gefühl auf den zweckmässigsten Temperaturgrad für Speisen geführt hat. Wiel[3]) verlangt in Uebereinstimmung mit diesen Ausführungen auch eine Temperatur der Nahrungsmittel, die sich nicht zu weit von der des Blutes entfernt.

Wie oben erwähnt, beginnt bei 55—60° C. eine Empfindung von Schmerz, die vor weiterer Steigerung der Einfuhrtemperatur warnt, und wir sind hier an der Grenze angekommen, bei der eine neue Reihe von Schädigungen weit schwerer Art als die gestörte Fermentation drohen: die Laesion der histologischen Elemente des Verdauungstractus durch die heissen Ingesta.

---

1) Hyrtel, Lehrbuch der Anatomie 1873 S. 308.
2) Hyrtel, Handbuch der topographischen Anatomie 1857 S. 308.
3) Wiel Tisch für Magenkranke 1880 S. 196.

III. Thierversuche zur Ermittelung der Wirkung zu heisser Ingesta.

Experimente an Thieren über die vorliegende Frage sind mir nur von Kostjurin[1]) bekannt, der an Hunden arbeitete. Kostjurin wählte vier Hunde des gleichen Wurfes, ca. 4 Monate alt: 2 Hunde (Nr. 1 u. 2) wurden zur Controle zurückgestellt, 2 (Nr. 3 u. 4) den Versuchen mit heissem Wasser unterworfen und ihnen täglich, 15 Minuten nach der Fütterung mittels Schlundsonde 250—300 g Wasser, das auf 45—65° C. erwärmt war, eingeführt.

Die Hunde Nr. 1 u. 2 blieben frisch und munter und wuchsen ersichtlich, während die Hunde Nr. 3 u. 4 schon am zweiten Tage missmuthig wurden, nicht frassen, so dass sie gewaltsam gefüttert werden mussten. Sie hatten flüssige, stinkende, gelbe Ausleerungen und verfielen zusehends, Nr. 3 verendete 21 Tage nach Beginn des Versuches, Nr. 4 nach 24 Tagen.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle: Cadaver des Hundes Nr. 3 war sehr abgemagert. Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren und Harnblase hatten keine besonderen Veränderungen makroskopisch aufzuweisen. Die Schleimhaut des Oesophagus war im oberen Drittel desselben von graulicher Färbung, die sich gegen den Magen zu allmählich verlor.

Beim Abstreichen mit dem Messer lieferte die Schleimhaut eine grosse Menge trüben Schleimes. Verengerungen, Geschwüre waren nirgends, nur stellenweise stiess man auf unbedeutende Blutaustretungen.

Magen: Schleimhaut trübe, blass rosenroth, an manchen Stellen trübgrauliche Färbung. Beim Abstreifen trennte sich die Schleimhaut als zähe, trübe Masse leicht ab. Stellenweise unbedeutende Blutaustretungen. Magen enthält Speisereste (Tod 3 Stunden nach der letzten Fütterung.)

Darmkanal bot ausser ganz kleinen Blutaustretungen keine makroskopischen Veränderungen. Schleimhaut trübe, blassgelb gefärbt.

Sectionsbefund bei Nr. 4 war der gleiche, bei Nr. 1 und 2, welche getödtet wurden, fanden sich keine pathologischen Veränderungen.

Nach dem mikroskopischen Befunde bot die Mucosa des Magens das Bild aller drei Stadien der parenchymatösen Entzündung.

Durch diese Untersuchungen ist nun der schädigende Einfluss heisser Flüssigkeiten schon in Temperaturen von 45—65° C. dargethan. Es sind dadurch ausgedehnte pathologische Veränderungen in dem Verdauungsapparate und zwar hauptsächlich im

---

1) St. Petersburger medicinische Wochenschrift V. Jahrgang 1879 Nr. 10.

Magen, als am Orte des längeren Verweilens der Ingesta hervorgerufen worden.

Berücksichtigt muss bei diesen Versuchen allerdings werden, dass die Thiere längere Zeit der Einwirkung heissen Wassers von grösseren Quantitäten ausgesetzt wurden.

Um nun durch eigene Beobachtung den Einfluss heisser Flüssigkeit auf den Magendarmkanal nach einmaliger und öfterer Application bestimmter Temperaturen sowohl unmittelbar als wie längere Zeit nach der Einwirkung feststellen zu können, machte ich Thierversuche durch Eingiessen von Wasser in verschiedenen Quantitäten und in den verschiedenen Temperaturgraden, wie sie nach meinen oben mitgetheilten Beobachtungen zur Verwendung kommen. Nach Kostjurin soll Thee in Russland noch bei Temperaturen von 80° genossen werden, ich dehnte deshalb meine Versuche bis gegen diese Temperaturgrenze aus.

Als Versuchsthiere dienten 4 alte Kaninchen, 7 junge französische Lapins und 6 alte französische Lapins, welchen jeweilig 60—120g warmen, resp. heissen Wassers mittels elastischen Katheters in den Magen gebracht wurde. Diese Procedur ist bei genannten Thieren sehr leicht mit Hilfe eines Dieners zu vollführen.

Ein Lapin wurde zur Controle gestellt.

Sämmtliche Thiere waren vor dem Beginne der Versuche gesund und sehr munter und hatten sehr normalen Appetit.

Versuch I. Junger Lapin. 2maliges Eingiessen von 120g Wasser in der Temperatur zwischen 35—40° C. an 2 aufeinanderfolgenden Tagen.

Unmittelbar nach dem Versuche zeigte sich das Thier etwas ermüdet, erholte sich aber nach ganz kurzer Zeit wieder, ohne besondere Krankheitserscheinungen zu bieten. 6 Stunden nach dem zweiten Versuche wurde es getödtet.

Sectionsbefund: Magen zum Theil mit erweichten grünen Futtermassen angefüllt, an einzelnen Stellen der Magenschleimhaut stärkere Blutfülle. Sonst überall normale Verhältnisse.

Versuch II. Junger Lapin. 2maliges Eingiessen von 120g Wasser in der Temperatur zwischen 40—45° C. an 2 aufeinanderfolgenden Tagen.

Das Thier war nach dem ersten Versuche etwas abgeschlagen, blieb ein paar Stunden missmuthig in einer Ecke liegen ohne Futter anzunehmen. Nach mehreren Stunden hatte es sich wieder vollständig erholt, begann später zu fressen und munter herumzuspringen.

Nach dem 2. Eingiessen wurde es sofort getödtet.

Sectionsbefund: Magen stark ausgedehnt, mit erweichten, fein zertheilten, grünen Futtermassen vollständig angefüllt. An einzelnen Stellen Erweiterung der kleinsten Blutgefässe (capillare Injection). Darmschleimhaut in den oberen Partien stellenweise stärker geröthet. Sonstige Veränderungen makroskopisch nicht nachweisbar.

Versuch III. Junger Lapin. 3maliges Eingiessen von 120g Wasser in der Temperatur von 45—55° C. an 3 aufeinanderfolgenden Tagen. Das Thier bot ausser den Zeichen geringgradiger Abgeschlagenheit keine besonderen Krankheitserscheinungen und hatte sich jedesmal alsbald wieder vollständig erholt.

3 Stunden nach dem letzten Versuche wurde es getödtet.

Sectionsbefund: Magen mässig ausgedehnt, zum Theil mit erweichten, grünen Futtermassen, zum Theil mit Luft gefüllt. (Das Thier hatte 30 Stunden vor dem Tode ausser Milch keine sonstige Nahrung bekommen.) Magenschleimhaut rosaroth, an wenigen Stellen punkt- und streifenförmige Blutaustritte. Sonstige Veränderungen makroskopisch nicht nachweisbar.

Versuch IV. Junger Lapin. 2maliges Eingiessen von ungefähr 120g Wasser in der Temperatur zwischen 55 und 60° C. an 2 aufeinanderfolgenden Tagen. Nach dem ersten Versuche bleibt das Thier einige Zeit missmuthig liegen, erholt sich aber nach ungefähr 1 Stunde wieder vollständig. — Erscheinungen nach dem zweiten Versuche sind die gleichen. 30 Stunden nach diesem wurde es getödtet.

Sectionsbefund: Magen theilweise durch Futtermassen, theilweise durch Luft ausgedehnt (Fütterung wie bei Nr. III). Magenschleimhaut zeigte an einzelnen Stellen mehrere Blutaustretungen und Gefässerweiterungen.

Gefässe der Darmschleimhaut wenig injicirt. Leberparenchym sehr blutreich. — Im übrigen normales Verhalten.

Versuch V. Alter Lapin. Mehrmaliges Eingiessen von 60g Wasser in der Temperatur von 55—60° C. Nach dem Versuche immer rasches Wohlbefinden.

Sectionsbefund. Geschwür von Kirschkerngrösse an der hinteren Magenwand.

Versuch VI. 2maliges Eingiessen von 60—65° C. warmen Wassers in der Quantität von 250g bei einem alten Lapin. Das Thier bot nach dem Versuche, namentlich das zweite Mal, das Bild hochgradiger Erschöpfung und wurde am 3. Tage todt gefunden.

Sectionsbefund: Magen stark ausgedehnt, von lividem Aussehen. An der vorderen Magenwand befindet sich ein Geschwür in der Ausdehnung eines silbernen Fünfmarkstückes; ein solches von Fünfzigpfennigstückgrösse an der kleinen Curvatur in der Nähe der Einmündung des Oesophagus. Im Darme ausser Gefässinjection keine makroskopische Veränderung.

Versuch VII. Kaninchen. 1maliges Eingiessen von 120g Wasser; Temperatur 60—65° C.

Unmittelbar nach dem Versuche starke Abgeschlagenheit, erst nach einigen Stunden erholt sich das Thier wieder.

Nach 24 Stunden wurde es getödtet.

Sectionsbefund: Magen stark ausgedehnt, von aussen livid aussehend; — Magenschleimhaut in der ganzen Ausdehnung geröthet; an der vorderen Magenwand ein Substanzverlust 4 cm lang, 1/2 cm breit, einzelne grössere und kleinere Substanzverluste an der hinteren Magenwand. Ausserdem an wenigen Stellen kleine Schorfbildungen und Blutaustretungen.

Darm in den oberen Partien mit gelbem, zähem Schleime gefüllt, Schleimhaut an einzelnen Stellen mit starker, capillarer Injection. — Leber sehr blutreich.

Versuch VIII. Junger Lapin. 11maliges Eingiessen von Wasser in der Temperatur zwischen 60° und 65° C. an 11 aufeinanderfolgenden Tagen. — An den ersten 3 Versuchstagen zeigte das Thier nach dem Versuche ziemliche Abgeschlagenheit, blieb missmuthig in einer Ecke liegen und frass nichts. Nach längerer Zeit erholte es sich jedoch wieder und begann Nahrung anzunehmen. Bisher war ungefähr je 120 g Wasser eingeführt worden, in einzelnen der folgenden Tage wurde die Menge bis zu 60 g reducirt. Bei diesen kleinen Quantitäten zeigte das Thier nach dem Versuche keine Krankheitserscheinungen und begann kurze Zeit darnach schon wieder herumzuspringen und zu fressen; wurden jedoch wieder einmal grössere Mengen bis über 120 g gegeben, so traten dieselben Erscheinungen wie nach den ersten Versuchen auf, ohne aber so lange zu währen, vielmehr erholte sich das Thier meist schon 1—2 Stunden nach dem Eingiessen wieder vollständig.

6 Stunden nach dem 11. Versuche wurde es getödtet.

Sectionsbefund. Magen stark erweitert, Schleimhaut rosaroth gefärbt. An der vorderen und hinteren Magenwand je ein nahezu verheiltes Geschwür von Erbsengrösse, mit derbem, strahligen Narbengewebe umgeben; an der hinteren Wand zwei kleine, längliche, frische Substanzverluste. An der grossen Curvatur, der tiefsten Stelle entsprechend, einzelne Blutaustritte.

Darmschleimhaut blass, mit trübem, zähen Schleime bedeckt; vereinzelt capilläre Injection.

Versuch IX. Alter Lapin. 4maliges Eingiessen von 60 g Wasser in der Temperatur von 60—65° C.

Zehn Tage nach dem letzten Versuche getödtet.

Sectionsbefund. Kleine Geschwüre im Magen, zum Theile ganz vernarbt, zum Theile in Heilung begriffen.

Versuch X. Junger Lapin. 2maliges Eingiessen von ca 120 g Wasser; Temperatur 65—70° C. Nach den Versuchen starke Abgeschlagenheit, Thier verkroch sich, erholte sich aber nach mehreren Stunden wieder, ohne jedoch wieder so munter zu werden wie vorher.

5 Stunden nach dem 2. Versuche getödtet.

Sectionsbefund. An der grossen Curvatur 2 ungefähr erbsengrosse Substanzverluste, an der vorderen Magenwand ausgedehntere Blutaustretungen. An einzelnen kleineren Stellen Schorfbildung.

In den oberen Partien der Darmschleimhaut einzelne punktförmige Blutaustritte. — Darminhalt: bis zum Coecum schleimig-wässerige Flüssig-

keit. Im Coecum grüne, weiche Kothmassen. Im Dickdarm geballter Koth. Leberparenchym sehr blutreich.

Versuch XI. Alter Lapin. 3maliges Eingiessen von 60g Wasser in der Temperatur von 65—70° C., welchem jedesmal sofort die gleiche Menge kalten Wassers (10—12° C.) nachgegeben wurde.

Bei der Section zeigte sich die Darmschleimhaut gegen den Pylonus hin livide gefärbt, jedoch waren nirgends Substanzverluste.

Versuch XII. Alter Lapin. Eingiessen von 60g Wasser mit 70—75° C. Das Thier verendete am 4. Versuchstage, nachdem es während der ganzen Zeit sehr missmuthig war und fast nie Futter genommen hatte.

Sectionsbefund: Magen durch Gase ausgedehnt, enthält wenig schleimig-seröse Flüssigkeit; Geschwüre an der kleinen Curvatur: Markstückgross, unregelmässig geformt, Eiter secernirend. Magenwandung war verdickt, die sonst im normalen Magen der Thiere vorhandenen zahlreichen Falten waren vollständig aufgehoben und die Schleimhaut glatt; auf Einschnitt zeigt sich seröse Infiltration.

Versuch XIII. Altes Kaninchen. Eingiessen von 60g Wasser in der Temperatur von 70—75° C., welchem jedesmal sofort die gleiche Menge kalten Wassers (10—12° C.) nachgegeben wurde. — Das Thier wurde nach einigen Tagen getödtet.

Bei Section fanden sich im Magen nur einzelne kleinere Geschwüre ohne weitere pathologische Veränderungen.

Versuch XIV. Altes Kaninchen. Mehrmaliges Eingiessen von nur 1—2 Esslöffel Wasser in der Temperatur von 70—75° C. Das Thier bot nie besondere Krankheitserscheinungen, nahm stets Futter zu sich.

Bei Section fand sich im Magen in der Nähe des Pylonus ein erbsengrosses Geschwür, dessen Umgebung in grösserer Ausdehnung stark geröthet war.

Versuch XV. Junger Lapin. 1maliges Eingiessen von ungefähr 120g Wasser in der Temperatur von 75—80° C. Nach dem Versuche grosse Abgeschlagenheit; das Thier kauert sich missmuthig in eine Ecke.

2 Stunden nach dem Eingiessen wurde es getödtet.

Sectionsbefund: An der hinteren Magenwand grössere Blutaustretungen; an der vorderen Magenwand in der Nähe der grossen Curvatur ungefähr erbsengrossen Substanzverlust. Einzelne Schorfbildungen.

In den oberen Partien der Darmschleimhaut einzelne Blutaustretungen.

Versuch XVI. Altes Kaninchen. 4maliges Eingiessen von ungefähr 120g Wasser zwischen 75 und 80° C. an 4 aufeinanderfolgenden Tagen.

Unmittelbar nach dem 1. Versuche starke Abgeschlagenheit; das Thier bleibt missmuthig in einer Ecke liegen, ohne Nahrung zu sich zu nehmen, erholt sich jedoch mehrere Stunden nach dem Versuche wieder und nimmt nach ungefähr 12 Stunden wieder Futter an. — Nach dem 2. Eingiessen die gleichen Erscheinungen. — Nach dem 3. Eingiessen länger anhaltendes Un-

wohlsein, das Thier bleibt liegen und lässt die hinteren Extremitäten von sich gestreckt wie gelähmt hängen, nach einigen Stunden erholt es sich jedoch wieder einigermaassen, bleibt aber sehr verstimmt und nimmt kein Futter an.

In der Nacht vom 4. auf den 5. Versuchstag verendete dasselbe.

Sectionsbefund: Gefässe der Magen- und Darmwandungen und des Gekröses sehr stark erweitert; Bindegewebe in der Umgebung der hinteren Magenwand etwas blutig suffundirt. Magen stark ausgedehnt, bei Einschnitt entweichen Gase und entleert sich schmutzig-blutig gefärbte Flüssigkeit. Futterbestandtheile im Magen nicht enthalten, Schleimhaut desselben in einzelnen Stücken losgelöst, theilweise auch die Muscularis bis zur Serosa zerstört; diese letztere ist sehr brüchig, reisst leicht ein.

Darmschleimhaut in einzelnen Partien geröthet, mit mehrfachen Blutaustretungen, von zähem Schleime bedeckt. Im Coecum weiche, grüne Kothmassen. Die sonst vorhandenen festen Kothballen in den Endpartien der Gedärme fehlen, es befinden sich dort ebenfalls gelbliche Schleimschichten.

Leber missfarbig, Gewebe blutreich, matsch.

Versuch XVII. Alter Lapin. Eingiessen von 60g Wasser in der Temperatur von 75—80° C., welchem sofort die gleiche Menge kalten Wassers (10—12° C.) nachgegeben wurde.

Die Krankheitserscheinungen waren nicht so ausgeprägt, wie bei dem vorigen Versuchsthiere, indess ging auch dieses Thier nach mehreren Tagen zu Grunde.

Bei Section fand sich im Magen ein Geschwür mit unregelmässigen, strahlenförmigen Ausläufen, die ganze Ausdehnung der kleinen Curvatur einnehmend und an der vorderen und hinteren Magenwand zur Hälfte bis zur grossen Curvatur herabreichend, die Magenwand war verdickt, auf Durchschnitt serös infiltrirt.

Die Section des Controlthieres ergab keinen pathologischen Befund.

Resümiren wir nun die Ergebnisse der angeführten Versuche, so finden wir durch die Einwirkung heissen Wassers die verschiedensten pathologischen Veränderungen gesetzt.

Während Temperaturen bis zu 55° C. einfache Hyperämie und Schleimhautcatarrh erzeugten, beginnt bei ungefähr 60° C. bereits Geschwürbildung, die sich bei höheren Temperaturen auch nicht durch sofortiges Nachgiessen von kaltem Wasser verhindern lässt. Bei 70° C. beginnt Entzündung des Magens mit seröser Infiltration, welche jedoch, falls gleichzeitig auch kalte Flüssigkeit eingeführt wird, erst bei 75° C. aufzutreten pflegt. Temperaturen von 75—80° C. hatten vollständige Zerstörung der

Magenwandungen zur Folge und es trat bei diesen Wärmegraden auch trotz Eingiessens kalten Wassers ausgedehnte Geschwürbildung und nach einigen Tagen der Tod wegen Entzündung des Magens mit seröser Infiltration ein.

Es ist somit der gleichzeitige Genuss kalter Ingesta nicht im Stande, die schädliche Wirkung sehr hoher Wärmegrade aufzuheben, wenn auch zugestanden werden muss, dass die Zerstörungen dann nur in geringerem Maasse auftraten.

Fassen wir die Krankheitssymptome zusammen, wie sie nach den eingeführten grösseren oder geringeren Quantitäten auftraten, so finden wir, dass bei Temperaturen von 60° C. in der Menge von 250 g tödtliche Geschwürsbildung auftrat, während 60 g Flüssigkeit derselben Temperaturhöhe zwar auch kleine Geschwüre im Magen, jedoch keinerlei Krankheitserscheinungen erzeugten, und selbst 70—75° C. heisses Wasser in der geringen Menge von 15—30 g das Wohlbefinden des Thieres nicht störten trotz vorhandenem Magengeschwüre.

Ich verkenne bei diesen Versuchen nicht, dass der an warme Nahrung gewöhnte Mensch im einzelnen vielleicht etwas anders auf heisse Ingesta reagiren wird, wie das an kühles Futter gewöhnte Kaninchen, — da aber Wasser von der Temperatur von 40 bis 45° in relativ grossen Mengen die Thiere noch nicht schädigte, so glaube ich doch, dass meine Beobachtungen in allem wesentlichen auch für den Menschen Geltung haben.

Ich bin geneigt, es für wahrscheinlich zu halten, dass zu heisse Nahrung nicht selten Verdauungsstörungen, ja schwerere Magencatarrhe und Geschwürsbildungen auch beim Menschen hervorrufen. Mögen die Störungen im Anfang auch nur leicht und vorübergehend sein, so wird doch, wenn die schädigenden Einflüsse sich wiederholen, eine dauernde Alteration ganz besonders der Drüsenelemente zu Stande kommen, die sich in chronischer Verdauungshemmung, in schlimmeren Fällen sogar vielleicht durch Entwickelung maligner Neubildungen äussern kann, da nach Walther[1]) gerade eine chronische Reizung, die nie bis

1) Nussbaum, Ueber den Krebs vom klinischen Standpunkt S. 10.

zu dem Grade einer acuten Entzündung gedieh, sehr häufig als Ursache von Carcinom angesehen werden muss.

IV. Praktische Folgerungen.

Aus all' dem Gesagten geht hervor, dass Temperaturen von 40—50 ° im allgemeinen für flüssige und feste Speisen gewiss am zuträglichsten sein dürften, bei festen Speisen, die gekaut werden müssen, liegt die Grenze der zulässigen Temperatur schon bei 55 °, bei Flüssigkeiten können Temperaturen von 60 ja 65 ° noch ertragen werden, wenn sehr kleine Mengen genossen werden und kühle Zukost (Brod, kaltes Fleisch etc.) dazu genommen wird.

Der Zweck der Erwärmung des Körpers, zu welchem Behufe heisse Getränke öfters genossen werden, dürften bereits Temperaturen erreichen, welche die Blutwärme um 10—15 ° C. überschreiten, und es erscheint daher zum mindesten überflüssig, durch noch höhere Wärmegrade die Gefahr einer Verbrennung der Organe herbeizuführen.

Ist schon bei normalem Verdauungsapparate eine gewisse Vorsicht bezüglich der Temperaturen warmer Ingesta erforderlich, so wird dies noch besonders der Fall sein bei Individuen mit Krankheiten des Digestionstraktus. Namentlich wird diese Vorsicht obzuwalten haben bei allen jenen Zuständen, welche Neigung zu Blutung der kranken Organe mit sich führen oder bei denen schon eine vermehrte Blutzufuhr an und für sich Verschlimmerung des Leidens bedingt. Es gilt dies hauptsächlich bei leicht blutendem Magengeschwür und bei Magenkrebs, in welchen Fällen ja auch die jetzt übliche Therapie am vortheilhaftesten Eis und auf Eis gestellte Nahrung (wie Milch etc.) verordnet.

Ebenso wird auch bei Ernährung der Kinder besonders auf den Einfluss zu warmer Nahrung Bedacht genommen werden müssen, da bei ihnen, wie bei meinen Versuchsthieren, die mangelnde Gewöhnung die Wirkung der hohen Temperatur wohl noch verstärkt.

Bei Ernährung der Säuglinge hat uns schon die Natur einen bestimmten Wärmegrad angedeutet, wenn wir die Temperatur der

Muttermilch berücksichtigen, welche nach Uffelmann[1]) bei ihrer Entleerung 38 ° C. beträgt.

Bei der immer mehr, auch auf dem Lande, sich verbreitenden Sitte, die Kinder mit Milch zu ernähren und den dabei meist üblichen Saugflaschen lässt sich die Wärme derselben leicht prüfen. Für alle Fälle zu verwerfen ist die unter den niederen Volksklassen noch immer nicht ganz seltene, allen Appetitlichkeitsrücksichten hohnsprechende und auch in sanitärer Beziehung durchaus nicht unbedenkliche Methode, die Temperatur der Kindernahrung dadurch zu regeln, dass jeder Löffel voll vielleicht in dem Munde einer alten Ahnfrau mit durch Caries zerstörten Zahnrudimenten vorerst gekaut und dann erst dem Kinde gereicht wird.

Im übrigen lassen sich die Kinder, wenn sie einmal vollständig zu essen anfangen, so leicht an eine gewisse Vorsicht bezüglich der Wärme der Speisen gewöhnen, dass es sprüchwörtlich geworden ist.

Sollte es mir gelungen sein, meine Collegen in der Praxis von der nicht geringen Bedeutung einer richtigen Regelung der Temperatur der Speisen überzeugt zu haben, so dass sie mithelfen, über diesen Punkt gesunde Anschauungen zu verbreiten, so ist der Zweck meiner Arbeit erreicht.

1) Uffelmann, Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes 1881 S. 177.

Die Oxydation des Ammoniaks im Wasser und im Boden.

Von

Prof. Dr. J. Uffelmann.

Bekanntlich ist die Frage noch nicht endgültig entschieden, ob die im Wasser und im Boden sich vollziehende Umwandlung des Ammoniaks in salpetrige und Salpeter-Säure ein rein-chemischer oder ein durch die Thätigkeit niederer Organismen bedingter Oxydationsprocess ist. Gerade die jüngste Zeit liess die Verschiedenheit der Ansichten stark hervortreten. Denn, nachdem zuerst Pasteur, darauf Schlösing und Müntz, weiterhin Hehner, Warington, v. Fodor und besonders Wollny, sowie noch viele Andere bezüglich der Oxydation des im Boden enthaltenen Ammoniaks die Mitwirkung von Mikroben für wesentlich und unerlässlich erklärt hatten, trat neuerdings Hoppe-Seyler[1]) in einer sehr lehrreichen Studie wieder für die ursprüngliche Anschauung ein, welche diese Oxydation als einen einfachen chemischen Vorgang auffasste.

Er sagte, dass bei Anwesenheit indifferenten Sauerstoffs das Ammoniak durch Wasserstoff im Entstehungszustande[2]) zu salpetriger Säure oxydirt werde, dass dies sogar geschehen müsse, wenn nicht andere, leichter oxydirbare Körper den Sauerstoff für sich in Beschlag nehmen, und dass dies speciell im Boden ohne jegliche Mitwirkung niederer Organismen zu Stande komme, weil eben dort genug Gärungen sich abspielen, bei welchen Wasserstoff frei werde. Die ganze Hypothese von der Zusammengehörigkeit gewisser Mikroorganismen mit dem Auftreten salpetriger

1) Hoppe-Seyler, Ueber die chemischen Vorgänge im Boden und Grundwasser und ihre hygienische Bedeutung. Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen Bd. 8 S. 15.

2) So ist der Wortlaut in der citirten Arbeit. Verf. meint, dass solcher Wasserstoff den indifferenten Sauerstoff activ, zur Oxydation fähig macht.

Säure beruht nach ihm lediglich auf der Thatsache, dass beide sehr häufig neben einander gefunden werden. Diese Thatsache ist aber, wie er meint, sehr einfach darauf zurückzuführen, dass gewisse Formen von Mikroorganismen bei den Verhältnissen, unter welchen die salpetrige Säure entsteht, besonders gut gedeihen.

Für die Oxydation der organischen Substanz bzw. des Ammniaks im Wasser hatte zuerst A. Müller[1]) die Mitwirkung niederer Organismen in Anspruch genommen. Auch Hulwa[2]) war geneigt, jene Oxydation als einen biologischen Process aufzufassen, obschon er sich nicht ganz bestimmt aussprach. Sehr entschieden aber trat kürzlich Fr. Emich[3]) auf Grund zahlreicher eigener Versuche für diese Auffassung ein. Bei Ausschluss von organischem Leben zeigte sich keine Veränderung im Wasser, im entgegengesetzten Falle dagegen prompte Oxydation der organischen Substanzen, bzw. prompte Nitrification. Schütteln mit Luft erwies sich dabei eher hinderlich, als förderlich; ozonisirte Luft äusserte keine stärkere Wirkung als gewöhnliche Luft, und Wasserstoffsuperoxyd beschleunigte in etwas die Oxydation.

Ganz anderer Ansicht ist wiederum Fleck[4]). Er behauptet, dass die Umwandlung des Ammoniaks im Wasser und im Boden ein rein chemischer Vorgang sei und glaubt, dies ebenfalls durch Versuche erwiesen zu haben. Zu letzteren verwandte er Filterpapierstreifen, welche er zuvor mit einer 1 proc. Sublimatlösung und concentrirter Ammoniakflüssigkeit in Berührung brachte und dann stark trocknete, oder welche er mehrere Stunden hindurch einer Hitze von 140° C. aussetzte, also sterilisirte. Solche Streifen von 3^{cm} Breite und 50^{cm} Länge legte er mit dem einen Ende in ein mit schwach ammoniakalischem Wasser gefülltes Becherglas und mit dem anderen Ende in ein tiefer stehendes leeres

1) A. Müller, Landwirthschaftliche Versuchsstationen Bd. 16 S. 263 und Bd. 20 S. 391

2) Hulwa im 2. Ergänzungshefte des Centralblattes für allgem. Gesundheitspflege.

3) F. Emich, Sitzungsberichte der Akademie der Wissensch. zu Wien. 2. Januar 1885.

4) Fleck, Die Oxydation des Ammoniaks im Brunnenwasser im 12. und 13. Jahresbericht der chemischen Centralstelle zu Dresden.

Glas. Nach einiger Zeit begann Flüssigkeit aus dem Filterstreifen in das zweite, leere Glas überzugehen. Bei der Prüfung zeigte sie aber sehr deutlich die Reaction der salpetrigen Säure oder richtiger des salpetrigsauren Ammoniaks (Jodzinkstärke rief mit verdünnter Schwefelsäure Bläuung hervor) und selbst des salpetersauren Ammoniaks.

Fleck meint nun, aus dem Ergebnis seiner Versuche schliessen zu dürfen, dass auch im Boden und Brunnenwasser die Oxydation des Ammoniaks ohne jede Vermittelung eines Nitrificationsfermentes, d. h. ohne Mitwirkung niederer Organismen sich vollziehe. »Die Eigenschaft fester Massen«, sagt er, »Gase auf ihrer Oberfläche zu verdichten und an darüber hinwegstreichende Flüssigkeiten abzugeben, genügt, um in der Wechselwirkung zwischen grobkörnigem, porösem Bodenmaterial und einem, Ammoniak wie Kalk enthaltenden Grundwasser den Schlüssel zur Erklärung der Salpeterbildung zu liefern«. — Dieser Rückschluss von dem Ergebnis des Versuchs mit den Filterstreifen auf den Process im Boden und Grundwasser dürfte aber doch nicht ohne Weiteres zulässig sein. Ausserdem sind bei den betreffenden Experimenten, wie wir sehen werden, einzelne Cautelen nicht berücksichtigt worden, die unumgänglich nöthig waren.

Es bedarf deshalb die Frage der Oxydation des Ammoniaks einer weiteren Prüfung, da die Fleck'schen Versuche keine Entscheidung brachten, und Hoppe-Seyler ausreichende Belege für die Richtigkeit seiner Auffassung nicht geliefert hat. Dies erscheint um so nöthiger, als ja die Angaben der Gegner, welche die Oxydation als einen biologischen Vorgang auffassen, ausserordentlich bestimmt lauten. Vielleicht trägt die nachfolgende Darstellung, welche die Ergebnisse der von mir in dieser Angelegenheit gemachten Studien vorführen soll, ein wenig zur Klärung bei. Diese letzteren sind ohne jede vorgefasste Meinung begonnen und durchgeführt worden, grösstentheils sogar in einer Zeit, welche weiter zurückliegt, als diejenige der Publicationen Fleck's, Hoppe-Seyler's und Emich's.

Ich schicke voraus, dass ich zu allen meinen Untersuchungen ein von mir selbst im hygienischen Institute destillirtes, absolut

nitritfreies Wasser verwandt habe. Dies zu betonen ist nicht überflüssig, da das käufliche, destillirte Wasser sehr häufig kleine Mengen salpetriger Säure enthält, bei einer Reihe der nachfolgenden Versuche es aber ebenfalls nur um den Nachweis geringfügiger Mengen dieser Säure sich handeln wird. Ich benutzte lediglich sehr schwache Lösungen von Ammoniak, d. h. Lösungen von 0,5 bis höchstens 1,0 pro mille. Nimmt man einen wesentlich höheren Gehalt an Ammoniak, so beobachtet man auch unter sonst sehr günstigen Bedingungen der Oxydation doch eine erhebliche Verlangsamung, unter Umständen sogar ein völliges Ausbleiben desselben. Dies hat schon Fleck an der oben citirten Stelle betont, und ich kann ihm in der Hauptsache nur zustimmen, obwohl es nicht richtig ist, dass bei Anwendung eines Wassers mit 1 proc. Ammoniak die Nitrification stets ausbleibt, wie jener Autor behauptet. Im Uebrigen ist es auch aus einem anderen Grunde nothwendig, schwache Concentrationen zu benutzen, nämlich deshalb, weil dieselben der Wirklichkeit am meisten entsprechen, wir einer solchen aber mit den Versuchen doch möglichst nahe zu kommen stets bestrebt sein müssen.

Die Sterilisation des Wassers wurde durch halbstündiges continuirliches Sieden erreicht, und, dass sie erfolgt sei, überdies durch Nährgelatine constatirt. Die Sterilisation von Filterpapier bewirkte ich durch einstündige Einwirkung eine Hitze von 140 ° C., diejenige von Glaswolle durch zweistündige Einwirkung heisser Dämpfe. Auch diese beiden Objecte waren vorher auf etwaiges Vorhandensein von Nitriten bzw. Nitraten geprüft worden. Die Glaswolle, welche mir zur Verfügung stand, enthielt fast regelmässig erhebliche Mengen salpetriger Säure und musste von derselben vor ihrer Sterilisirung durch wiederholte Behandlung mit destillirtem Wasser befreit werden. Die Sterilisirung der Flaschen wurde meist durch Anfüllung derselben mit 5 ‰ Sublimatlösung nachheriges Ausspülen mit Alkohol und dann mit Aether bewerkstelligt. — Was das Bodenmaterial betrifft, mit welchem ich experimentirte, so wurde dasselbe gleichfalls auf die Anwesenheit von Nitriten und Nitraten untersucht, im Falle positiven Ergebnisses

die Menge dieser Verbindungen genau bestimmt, oder der Boden so lange ausgelaugt, bis die schärfsten Proben (Diamidobenzol bzw. Diphenylamin) negativ ausfielen. Alsdann folgte die Sterilisirung der Bodenmasse durch Erhitzung derselben in dünner Schicht auf etwa 180° C., oder durch 24stündige Behandlung mit 5proc. Karbolsäure und nachfolgendes Trocknen bei 75° C.

Zur Untersuchung auf salpetrige Säure bediente ich mich in erster Linie, wie eben schon angedeutet, des Diamidobenzol. Dies Reagens ist ungemein bequem zu verwenden und zeigt noch ganz deutlich 0,002 mg salpetrige Säure in 100 ccm Wasser an. Man muss nur ein absolut intactes Präparat vor sich haben und muss bedenken, dass die Diamidobenzollösung schon durch das Sonnenlicht, auch das diffuse, verhältnismässig rasch jene gelbe Farbe annimmt, welche durch die Bildung von Triamidobenzol bedingt und sonst als das Zeichen stattgehabter Einwirkung von salpetriger Säure angesehen wird. Der Schluss auf Anwesenheit der letzteren ist deshalb lediglich dann gestattet, wenn der Zusatz des genannten Reagens (nach voraufgegangener Ansäuerung mit verdünnter Schwefelsäure) sofort oder wenigstens innerhalb der ersten Minuten und auch in der Dunkelheit Gelbfärbung hervorruft. Da es sich bei den betreffenden Feststellungen fast durchweg um sehr geringe Mengen salpetriger Säure handelt, so ist es gut, das Diamidobenzol nicht in Lösung, sondern in Substanz, d. h. als Pulver zu verwenden. Es wird dann die Concentration der Nitrite nicht noch weiter verringert. Unangenehm für die Benutzung des Diamidobenzol war mir bei meinen Untersuchungen nur der Umstand, dass das wässerige Extract des humushaltigen Bodens von vornherein oder nach der stattgehabten Erhitzung auf etwa 180° C. an sich schon eine mehr oder weniger gelbliche Färbung zeigte. Ich half mir dann in der Weise, dass ich ein anderes Reagens anwandte, nämlich die Zinkjodidlösung mit Stärkekleister. Diese Probe ist allerdings nicht voll so genau, wie diejenige mittels Diamidobenzol und versagt deshalb bei Anwesenheit sehr geringfügiger Menge von salpetriger Säure. Doch vermag man sehr wohl mit Zinkjodid noch 0,005 mg, bei vorsichtigstem Operiren sogar noch 0,0040 mg in 100 ccm Wasser nachzuweisen. Zu dem

Ende bringt man die zu prüfende Flüssigkeit in eine Porzellanschale, fügt etwas Stärkekleister, sowie einige Tropfen einer 10proc. Zinkjodidlösung hinzu und lässt dann vom Rande des Schälchens einen oder zwei Tropfen stark verdünnter Schwefelsäure hinabfliessen. Tritt nicht alsbald Blaufärbung ein, so setzt man die Schale ins Dunkle und beobachtet, ob nicht nach 10 bis 15 Minuten noch nachträglich jene Färbung sich einstellt.

Um das Vorhandensein von Salpetersäure neben salpetriger Säure nachzuweisen, bediente ich mich folgender Methode: Es wurde zunächst die salpetrige Säure, sei es mit Diamidobenzol, sei es mit Jodzinkstärkekleister, bestimmt und darauf, nachdem die Intensität der Reaction nach der Farbenscala festgestellt war, sehr feines Zinkpulver nebst stark verdünnter Schwefelsäure hinzugefügt. Waren salpetersaure Salze vorhanden, so musste die vorherige Färbung an Stärke gewinnen. Die betreffende Probe lässt sich am besten in einem Porzellanschälchen vornehmen. Ist die ursprüngliche Gelb- resp. Blaufärbung nicht allzustark, so erkennt man nach dem Hineinbringen des Zinkpulvers die Anwesenheit auch sehr geringer Mengen von salpetersauren Salzen sehr bald daraus, dass in der unmittelbaren Umgebung jedes Körnchens Zink sich eine intensivere Gelb- oder Blaufärbung entwickelt, eine Reaction, welche im Reagensglase viel weniger scharf beobachtet werden kann. Falls die ursprüngliche Gelb- oder Blaufärbung zu stark sich erweist, ist es nöthig, vor dem Hinzufügen des Zinkpulvers mit etwas nitrit- und nitratfreiem Wasser zu verdünnen, noch besser aber, die obige Prüfung in ganz flachen Schälchen vorzunehmen.

Eine nicht geringe Schwierigkeit besteht bei den Untersuchungen darin, dass die Luft fast immer kleinere oder grössere Mengen von salpetriger Säure, richtiger von salpetrigsaurem Ammoniak, enthält, und dieses vom Wasser energisch absorbirt wird. Es kann somit sehr leicht der Schein entstehen, als wenn man es mit einer Oxydation des Ammoniaks zu thun habe, während doch thatsächlich die schon fertige salpetrige Säure, oder deren Verbindung mit Ammoniak vom Wasser, bzw. dem feuchten Boden einfach absorbirt wurde. Von der Schnelligkeit und dem Maasse

dieser Absorption macht man sich gewöhnlich nicht die richtige Vorstellung, überzeugt sich davon aber leicht durch folgende Versuche, welche sich auch besonders gut zu Demonstrationszwecken eignen:

Man giesse absolut nitritfreies Wasser auf eine sorgsam gespülte und dann mit Watte getrocknete Glasplatte, vertheile es durch Hin- und Herschwenken auf derselben so gleichmässig wie möglich in dünnster Schicht und lege nunmehr die Platte wagerecht hin. Enthält die Luft, in welcher man den Versuch vornimmt, nicht verschwindend wenig salpetrige Säure, so kann man dieselbe meist schon nach fünf Minuten in dem Wasser nachweisen. Zu dem Ende neigt man die Platte ein wenig, fängt die herabfliessenden Tropfen in einer kleinen Porzellanschale auf und prüft mit Diamidobenzol. — Oder man bringt etwas nitritfreies Wasser in eine grössere Porzellanschale, vertheilt es an deren Innenfläche und schwenkt nunmehr fortwährend hin und her, so dass die Flüssigkeit in beständiger Bewegung sich befindet. Nach Ablauf von fünf bis zehn Minuten prüft man wiederum mittels Diamidobenzol und wird salpetrige Säure nachweisen können, falls sie in der Luft nicht fehlte. In beiden Versuchen ist freilich die Menge der absorbirten salpetrigen Säure nur gering. Aber dass diese letzteren überhaupt schon nach so kurzer Zeit nachgewiesen werden kann, zeigt uns, wie rasch die Absorption statt hat. Die später zu besprechenden Versuche werden für diese Thatsache noch mehr Belege bringen.

Zweifellos haben viele Forscher nicht berücksichtigt, dass salpetrige Säure oder ihre Verbindung mit Ammoniak gerade innerhalb der Laboratorien oft in recht erheblicher Menge vorkommt. Im hiesigen hygienischen Institute ist sie noch an keinem einzigen Tage vollständig von mir vermisst worden und zwar weder in dem eigentlichen Arbeitszimmer, noch in jenen Räumen, welche gar keine Chemikalien enthalten und in welchen solche auch nicht gebraucht werden. Wahrscheinlich hängt mit dieser Häufigkeit des Vorkommens von salpetriger Säure in der Luft ihre schon oben betonte häufige Anwesenheit in der Glaswolle und im Filterpapier zusammen. Diese beiden Materialien,

welche ich aus unserer Universitätsapotheke zu beziehen pflege, enthalten allermeistens geringere oder grössere Mengen salpetriger Säure. Zog ich die Glaswolle mit nitritfreiem, destillirtem Wasser hinreichend oft aus und trocknete, so war jene Säure schon nach wenigen Tagen wieder in ihr nachzuweisen, wenn nicht die Aufbewahrung in einem verschlossenen Glasgefässe stattfand. Auch reine Watte, welche frei im Arbeitszimmer lag, enthielt regelmässig nach einigen Tagen beträchtliche Mengen salpetrige Säure.

Es liegt demnach auf der Hand, dass man alle Ursache hat, vorsichtig zu sein, um nicht einer Selbsttäuschung zu verfallen.

Nach dieser Einleitung gehe ich nunmehr zur Darstellung der Versuche über, welche ich zur Lösung der oben gestellten Frage unternommen habe. Zunächst drängte sich die Erwägung auf, dass, wenn die Oxydation des Ammoniaks lediglich durch den Luftsauerstoff zu stande käme, dies besonders bei allerfeinster Vertheilung des Ammoniaks sich zeigen müsse. Deshalb sterilisirte ich destillirtes, nitritfreies Wasser in der vorhin angegebenen Weise, kühlte es in der Kochflasche auf 20—22° C. ab und versetzte es mit so viel Ammoniak, dass es von letzterem $0{,}75^{g}$ in 1000^{ccm} enthielt. Alsdann führte ich in die Flasche das Rohr eines Pulverisateurs. Wurde letzterer durch den zugehörigen Ballon in Thätigkeit gesetzt und die zerstäubte Flüssigkeit in einer Entfernung von 1^{m} mittels einer weiten Porzellanschale aufgefangen, so liess sich in der betreffenden Flüssigkeit durch Zusatz von etwas Diamidobenzolpulver alsbald salpetrige Säure mit hinreichender Bestimmtheit nachweisen. Ja, arbeitete der Pulverisateur mit besonders starkem Sprühregen, so konnte ich die salpetrige Säure sogar mit Zinkjodidstärkekleister constatiren.

Ganz das Nämliche fand ich, wenn das ammoniakalische Wasser in einem Glascylinder, mit oberer, weiter Oeffnung etwa 20—25 Minuten hindurch sehr stark geschüttelt wurde. Zusatz von Diamidobenzol rief dann fast in jedem Falle schwache Gelbfärbung hervor.

Man könnte nun glauben, dass Versuche dieser Art völlig entscheidend seien, und dass sie unbedingt zu Gunsten derer sprechen, welche die Oxydation des Ammoniaks auf die einfache chemische

Wirkung des Luftsauerstoffs zurückführen. Denn eine Action von Mikroorganismen muss in beiden Versuchen ausgeschlossen werden. Aber trotzdem sind dieselben, wie mir scheint, ohne Beweiskraft. Wenn ich nämlich einfaches destillirtes nitritfreies Wasser in den Pulverisateur brachte und zerstäubte, so konnte ich gleichfalls in der aufgefangenen Flüssigkeit salpetrige Säure nachweisen, sobald nur die Luft, in welcher der Versuch vorgenommen wurde, salpetrige Säure enthielt.

Andererseits misslang der Nachweis dieser letzteren jedesmal, sobald die obige ammoniakalische Lösung in einer Luft zerstäubt wurde, welche frei von jener Säure war. Am 2. Juni 1885 war die äussere Luft zu Rostock ganz ohne salpetrige Säure und ohne Ozon. Liess ich 10^{l} Luft sehr langsam durch nitritfreies, mit Kalilauge versetztes Wasser streichen, so blieb die Diamidobenzolprobe ohne Resultat. An demselben Tage konnte bei zahlreichen Zerstäubungsversuchen, die draussen mit ammoniakalischem Wasser vorgenommen wurden, in der zerstäubten Flüssigkeit keine Spur von salpetriger Säure gefunden werden, während dies zu der nämlichen Zeit im hygienischen Institute jedesmal der Fall war.

Das Auftreten von salpetriger Säure in zerstäubtem oder stark geschütteltem ammoniakalischem Wasser ist nach allem diesem kaum anders als in der Weise zu deuten, dass der Wassernebel und Wasserschaum aus der Luft begierig salpetrige Säure verschluckt. Allerdings habe ich sehr häufig die Beobachtung gemacht, dass die Diamidobenzolreaction in zerstäubtem ammoniakalischem Wasser etwas stärker hervortrat, als in zerstäubtem destillirtem, vorausgesetzt, dass die sonstigen Verhältnisse völlig die nämlichen waren. Aber aus dieser einzigen Wahrnehmung hätte ich doch noch keineswegs zu schliessen gewagt, dass eine Oxydation des Ammoniaks neben der Absorption statt hatte. Erst anderweitige Versuche führten mich zu solcher Annahme.

Wurde Glaswolle, welche vorher von jeder Spur salpetriger Säure befreit und sterilisirt worden war, auf einer durch heisse Dämpfe keimfrei gemachten Porzellanplatte ausgebreitet, darauf mit einer keimfreien Ammoniaklösung von 0,75 pro mille Gehalt

schwach angefeuchtet, und die Platte in meinem Arbeitszimmer hingestellt, so ergab sich, dass nach Ablauf von 20—30 Minuten aus der Glaswolle ausgepresste Flüssigkeit durch Diamidobenzol sich deutlich gelb färbte. Wartete ich 1 ½ Stunden mit dem Auspressen, so hatte auch die Zinkjodidprobe ein positives Resultat.

Aber es liess sich auch dann, wenn ich nitritfreies destillirtes Wasser an Stelle des ammoniakalischen verwandte, in der ausgepressten Flüssigkeit salpetrige Säure, richtiger salpetrigsaures Ammoniak nachweisen, vorausgesetzt, dass der Versuch in einer Luft vorgenommen wurde, welche diese Verbindung enthielt. Zweifellos fand also wiederum eine energische Absorption statt, so dass der einfache Nachweis des Vorhandenseins von salpetriger Säuren in einer mit ammoniakalischem Wasser befeuchteten Glaswolle gar nichts beweist. Wichtiger dürfte die Beobachtung sein, dass eine so befeuchtete Glaswolle, wenn sie eine Stunde in einer Luft ausgebreitet wird, welche keine salpetrige Säure und kein salpetrigsaures Ammoniak enthält, doch sehr oft ein wenig von letzterem aufweist. Man könnte freilich entgegnen, dass in diesen Fällen die Luft doch vielleicht kleine Mengen jener Verbindung enthielt, die sich dem Nachweise entzogen, aber von der befeuchteten Glaswolle begierig absorbirt und so gewissermaassen concentrirt wurden. Andererseits liegt doch auch die Möglichkeit der Oxydation von Ammoniak durch Ozon oder Wasserstoffsuperoxyd vor. Ersteres bildet sich ja bei jeder Verdunstung und fehlt hier in Rostock selten ganz vollständig in der Aussenluft; auch Wasserstoffsuperoxyd ist, wenn auch nur sehr sparsam, doch, wie dies bereits Schöne gezeigt hat, fast immer in der Luft vorhanden.

Wenn ich trotzdem bislang stets von einer energischen Absorption sprach und diese als thatsächlich vorhanden annahm, so geschah es auf die schon mitgetheilte Beobachtung hin, dass auch trockene Körper, wie Watte, Filterpapier und Glaswolle nach kurzer Zeit deutlich nachweisbare Mengen salpetrigsauren Ammoniaks enthalten. Dieselben können letzteres doch nur aus der Luft in sich aufgenommen haben. Wahrscheinlich spielt dabei der Luftstaub keine untergeordnete Rolle, wie die später

mitzutheilenden Versuche erweisen werden, welche zeigen, dass Wasser innerhalb eines mit Watte fest verschlossenen Glases lange, ja sehr lange nitritfrei sich hält, während der Wattepfropf bald eine intensive Nitritreaction gibt. Ich wüsste dies nicht einfacher, als durch die Annahme zu erklären, dass das Ammoniumnitrit oder auch die freie salpetrige Säure in und mit dem Luftstaube abgelagert wird. Mehrere der vorhin mitgetheilten Beobachtungen würden dadurch ebenfalls leicht erklärt werden können.

Dass übrigens neben der Absorption, wenn ich diesen Vorgang so nennen darf, thatsächlich auch eine Oxydation von Ammoniak bei starker Flächenattraction statthaben kann, lehren die Versuche mit Filterpapier. Wenn ich dasselbe völlig frei von Nitriten und nach stattgehabter Sterilisirung mit keimfreier Lösung von 0,7 Ammoniak in 1000,0 Wasser angefeuchtet im Arbeitszimmer des hygienischen Institutes frei aufhängte, so enthielt es nach dem Trockenwerden regelmässig erhebliche Mengen salpetrigsaures Ammoniak. Ich verwandte meist ein Stück von 320 qcm, zerschnitt es nach dem Trocknen, übergoss es mit 20—25 ccm nitritfreien Wassers, liess einige Minuten stehen, presste aus und prüfte das Presswasser mit Diamidobenzol. Hing ich ein 50 qcm grosses Stück von dem mit Ammoniak befeuchteten Filterpapier an einem Draht in einer 8 l fassenden durch 0,5 % Sublimatlösung sterilisirten Flasche auf, verschloss dieselbe mit dickem Wattetampon, so liess sich nach 6—8 Stunden gleichfalls salpetrigsaures Ammoniak nachweisen.

Wenn ich nun 2 gleich grosse Stücke Filterpapier, das eine mit destillirtem, das andere mit ammoniakalischem Wasser befeuchtet im Freien auffing, so enthielten sie nach dem Trocknen zwar beide salpetrige Säure; aber sehr häufig zeigte das mit Ammoniak befeuchtete mehr derselben. Ende Mai 1885 betrug dies Plus an 3 aufeinanderfolgenden Tagen 65 %, 60 % und 50 %. Es waren dies Tage, an welchen der Ozongehalt der Atmosphäre als sehr beträchtlich sich herausstellte. Eine ganz ähnliche Beobachtung habe ich noch soeben am 8. August 1885 gemacht, wo das Plus sich auf fast 100 % stellte, und der Ozongehalt der äusseren Luft ein besonders hoher war.

Hier ist auch der Ort, noch einmal auf den Fleck'schen Versuch zurückzukommen. Ich habe ihn sehr häufig mit allen für nöthig zu erachtenden Cautelen wiederholt. Es wurde nämlich das zuvor sterilisirte, von Nitriten freie Filterpapier in der von jenem Autor angegebenen Weise hergerichtet, d. h. in 50 cm lange, 3 cm breite Streifen geschnitten und diese mit dem einen Ende in eine Ammoniaklösung von 1 : 1000, mit dem anderen Ende in ein tiefer gestelltes, leeres Glas gebracht. Meistens verwandte ich jedoch doppelte Lagen, so dass ich eine Breite von 6 cm exponirte. Wurde nun im Arbeitszimmer des hygienischen Institutes operirt, so fand ich regelmässig nach 9—10 Stunden 4, 5, 6 ccm oder noch etwas mehr Flüssigkeit in dem vorher leeren Glase, welches mit II bezeichnet werden möge. Dieselbe reagirte in jedem Falle sehr schwach alkalisch, niemals neutral, und enthielt ebenso regelmässig salpetrigsaures Ammoniak in wechselnden Mengen. Die salpetrige Säure bestimmte ich nach colorimetrischer Methode auf 0,008 mg bis 0,021 mg : 100 cbm. Salpetersaures Ammoniak, welches Fleck gefunden hat, konnte ich nicht ein einziges Mal constatiren.

Wurde in der Aussenluft experimentirt, so benutzte ich einen für diesen Zweck hergestellten, mit zahlreichen kleinen Oeffnungen versehenen hölzernen Kasten. Völlig im Freien kann man besonders wegen der alsdann viel lebhafteren Verdunstung die Versuche nicht wohl anstellen. Waren 5—6 ccm übergetreten, so wurden sie untersucht. Es fand sich allemal salpetrigsaures Ammoniak in der Flüssigkeit des Glases II, auch an 2 Tagen, an denen es in der äusseren Luft nicht nachweisbar war. Die Menge der salpetrigen Säure schwankte von 0,004 mg bis 0,026 mg : 100 ccm.

Nun ergaben auch Versuche mit nitritfreiem Filtrirpapier, welches mit dem einen Ende in nitritfreies, destillirtes Wasser eingetaucht war, dass salpetrigsaures Ammoniak in nicht unerheblichen Mengen von dem sich anfeuchtenden Filterstreifen absorbirt und in das Glas II übergeleitet wurde. Doch waren die Mengen etwas geringer als bei Verwendung ammoniakalischer Lösungen. Der Gehalt an salpetriger Säure betrug 0,002 mg bis 0,014 mg : 100 ccm. In 3 von 20 Versuchen solcher Art fehlte die

salpetrige Säure ganz. Es waren diese 3 Versuche an Tagen angestellt, in denen keine salpetrige Säure, bzw. kein salpetrigsaures Ammoniak in der Aussenluft aufgefunden werden konnte, nämlich am 2., 4. und 5. Juni 1885. An demselben Tage enthielt aber bei Verwendung von Ammoniaklösung die Flüssigkeit des Glases II salpetrigsaures Ammoniak. Auch daraus darf man wohl mit Bestimmtheit schliessen, dass das Ammoniak bei starker Flächenattraction bloss durch den Luftsauerstoff oder durch das bei der Verdunstung sich bildende Ozon oxydirt werden kann. Erst ein solcher Vergleich dürfte beweisend sein. Der einfache Fleck'sche Versuch liefert gar kein Argument, da eben fast immer und fast überall eine Absorption der salpetrigen Säure bzw. des salpetrigsauren Ammoniaks auf feuchten Flächen statt hat.

Dauerte nun auch dieser Versuch stets eine geraume Zahl von Stunden, so lässt sich doch kaum annehmen, dass bei der Oxydation des Ammoniaks in dem vorher sterilisirten Filterpapier die Mikroorganismen eine Rolle spielen. Um aber dieselben mit Sicherheit fernzuhalten, habe ich folgendes Experiment vorgenommen. Eine oben und unten seitlich durchbohrte Flasche wurde durch 5 ‰ Sublimatlösung sterilisirt, darauf in der unteren Oeffnung mit einem Aspirator in Verbindung gebracht. Durch die obere liess ich an einem sterilisirten Platindraht sterilisirtes, mit Ammoniaklösung (1 : 1000) befeuchtetes Filterpapier hinabhängen, verschloss mit einem durch heisse Dämpfe sterilisirten Kautschuckkork und verband mit einer Oeffnung desselben ein sterilisirtes, hufeisenförmig gebogenes Glasrohr, welches in seinem tieferen Theile bis halb zu den Schenkeln hinauf mit Kalilauge gefüllt, an dem freien Ende mit keimfreier Watte verschlossen war. Nun wurde langsam aspirirt, bis 50 l hindurchgesogen waren. Dann prüfte ich das aufgehängte Papier in der früher angegebenen Weise. Es enthielt in jedem Falle salpetrigsaures Ammoniak.

Damit war der Beweis geliefert, dass die Oxydation des Ammoniaks wenigstens bei starker Flächenattraction ohne Mitwirkung von Mikroben statthaben kann. Doch liessen sich aus den Versuchen mit dem Filterpapier noch keine Schlüsse bezüglich der natürlichen Verhältnisse ziehen. Es bedurfte

vielmehr noch einer weiteren Prüfung des Wassers und des Bodens selbst.

Stellte ich ammoniak- und nitritfreies Quellwasser innerhalb einer weiten Porzellanschale in meinem Arbeitszimmer auf, so zeigte es sehr häufig schon nach 5—6 Stunden, immer aber nach 15—18 Stunden die Reaction der salpetrigen Säure und des Ammoniaks. Nach Ablauf von 24 Stunden war die Menge der ersteren meist so beträchtlich, dass auch die Zinkjodidstärkeprobe ein positives Ergebnis hatte. In diesem Falle mussten demnach von 100 ccm Wasser allermindestens 0,005 mg salpetrige Säure absorbirt sein. Thatsächlich waren nach der Farbenscala vielfach 0,007—0,009 mg : 100 ccm vorhanden. Nach 48 Stunden liessen sich sogar 0,008—0,013 mg salpetrige Säure : 100 ccm nachweisen. Stellte ich aber das nitritfreie Quellwasser in einer Porzellanschale auf, die mit einer Glasplatte bedeckt war, so konnte ich noch nicht am 6. Tage mit Diamidobenzol Gelbfärbung erzielen, obgleich doch die Platte nicht hermetisch schloss und namentlich an der Ausgussstelle der Schale Raum für Luftwechsel gelassen war.

Auch als das nämliche Wasser mit etwas Ammoniak (0,7 : 1000,0) versetzt und in einer mit der Glasplatte bedeckten Porzellanschale hingestellt war, konnte ich nicht vor dem 6. oder 7. Tage die Anwesenheit von salpetrigsaurem Ammoniak feststellen. Ueberdeckte ich es mit feindurchlöchertem Schreibpapier, so zeigte sich erst am 4. oder 5. Tage eine Spur von salpetriger Säure, und stellte ich es in einem unverschlossenen, aber enghalsigen Glase hin, so war sie erst am 6. oder 8. Tage nachzuweisen. Wurde dasselbe Wasser gar in einem mit Watte geschlossenen, weithalsigen Glase hingestellt, so dauerte es 19—20 Tage, ehe eine Spur salpetriger Säure wahrgenommen werden konnte, während die Watte selbst dann allerdings viel von dieser Säure enthielt.

Die nämlichen Versuche mit dem Wasser unserer Rostocker Wasserleitung ergaben im wesentlichen dasselbe. Dies Wasser ist filtrirtes Flusswasser, enthält gar kein Ammoniak, in der Regel gar keine oder nur äusserst spärliche Mengen von Nitriten, nur mässige Mengen organischer Substanz. Es wurde mit 0,5—0,75 Theilen Ammoniak auf 1000 Theile versetzt und

blieb in einem enghalsigen offenen Glase bei + 20 bis 25° C. 5, selbst 6 Tage stehen, ohne dass sich salpetrige Säure, bzw. eine Zunahme der vorhandenen Menge derselben constatiren liess.

Aus diesen leicht zu wiederholenden Versuchen geht nun zweifellos hervor, dass auch in nicht keimfreiem Wasser und in nicht keimfreien Gefässen die Oxydation des Ammoniaks zum mindesten ungemein langsam und jedenfalls viel langsamer sich vollzieht, als gewöhnlich angenommen wird. Es ergibt sich ferner, dass die Absorption der salpetrigen Säure oder des salpetrigsauren Ammoniaks vom Wasser in sehr wesentlichem Maasse die Menge des salpetrigsauren Ammoniaks beeinflusst, welches wir im Wasser finden. Denn es zeigte sich, dass da, wo diese Absorption, ohne gleichzeitige Aufhebung des Sauerstoffzutritts, erheblich beeinträchtigt wurde, auch die genannte Säure oder richtiger ihre Verbindung geraume Zeit ganz fehlte. Von Interesse dürfte in dieser Beziehung besonders jener Versuch sein, in welchem nicht keimfreies, ammoniakalisch gemachtes Wasser, das innerhalb eines mit Watte lose verschlossenen Glases aufbewahrt war, noch am 18. Tage frei von salpetriger Säure befunden wurde.

Brachte ich in nitrat- und nitritfreies Quellwasser zuerst ein wenig Ammoniak (0,6 g : 1000 ccm), dann ein geringes Quantum Gartenerde, schüttelte stark um und stellte das Wasser bei 20—23° C. innerhalb einer mit Fliesspapier lose bedeckten Porzellanschale hin, so liess sich 3—4 Tage, mitunter noch länger, keine salpetrige Säure auffinden, und war mit der Gartenerde eine messbare Menge der genannten Säure in das Wasser gebracht, so war diese in der bezeichneten Zeit nicht erkennbar vermehrt. Dann trat sie auf und zwar in einer langsam, aber stetig wachsenden Menge. In einer bestimmten Versuchsreihe wurden folgende Ziffern bei Entnahme von Probeportionen colorimetrisch gefunden:

am	4.	Tage	=	0 salpetrige Säure,	
»	6.	»	=	0,002 mg	: 100 ccm
»	8.	»	=	0,003 »	: 100 »
»	10.	»	=	0,005 »	: 100 »
»	15.	»	=	0,014 »	: 100 »
»	20.	»	=	0,052 »	: 100 »

Instructiv ist das Ergebnis eines Controlversuchs, der mit dem nämlichen ammoniakalisch gemachten Quellwasser ganz in derselben Weise, bei derselben Temperatur, aber ohne Zugabe von Gartenerde angestellt wurde:

am	4.	Tage	= 0	salpetrige	Säure,	
»	6.	»	= 0	»	»	
»	8.	»	= 0,0016 mg	»	»	: 100 ccm
»	10.	»	= 0,0022 »	»	»	: 100 »
»	15.	»	= 0,0040 »	»	»	: 100 »
»	20.	»	= 0,0110 »	»	»	: 100 »

Noch lehrreicher erwies sich ein Vergleich zwischen sterilisirtem ammoniakalischem und nichtsterilisirtem ammoniakalischem Wasser. Stellte ich ersteres in einem gleichfalls sterilisirtem Glase, dessen Oeffnung mit keimfreier Watte verschlossen wurde, ruhig hin, so blieb es Wochen und Monate hindurch frei von salpetriger Säure. Ich besitze eine ganze Reihe solcher völlig intact gebliebenen Ammoniaklösungen [1]). Auch nicht sterilisirtes ammoniakalisches Wasser bleibt, wie ja schon gezeigt ist, bei gleicher Aufbewahrung lange Zeit frei von salpetriger Säure. Aber schliesslich stellt sich dieselbe doch ein, und zwar um so rascher, je reicher das betreffende Wasser an organischer Substanz ist. Kocht man nun ein solches an organischen Stoffen reiches Wasser eine halbe Stunde auf, kühlt ab, versetzt es mit ein wenig Ammoniak und verschliesst rasch mit sterilisirter Watte, so bleibt auch solches Wasser wieder Wochen und Monate frei von salpetriger Säure. Auch hierfür besitze ich vielfache Belege.

Endlich sei noch folgenden Versuches gedacht: Es wurde in einer Kochflasche nitrit- und nitratfreies Quellwasser eine halbe Stunde gekocht, dann sofort ein Wattepfropf aufgesetzt, das Wasser abgekühlt, der Pfropf entfernt, Ammoniak (im Verhältnis von 0,6 : 1000,0) zugefügt und rasch ein vorher sterilisirter, doppelt durchbohrter, mit zwei Glasröhren versehener Gummipfropf aufgesetzt. Die eine, am unteren Umfange des Korkes endende Röhre brachte ich mit einem Adspirator, die andere in das Wasser

1) Der Watteverschluss der betreffenden Flaschen enthält erhebliche Mengen salpetriger Säure.

hinabreichende aber mit einem halbkreisförmig gebogenen steril. Glasrohre in Verbindung, welches reichlich zur Hälfte mit Kalilauge gefüllt und an dem freien Ende mit Watte verschlossen war. Es wurden nun täglich sehr langsam 5 l Luft hindurchgeleitet und dies volle 20 Tage hindurch fortgesetzt. Das nach Ablauf derselben untersuchte Wasser war völlig frei von salpetriger Säure.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass selbst nach Wochen in einem ammoniakalischen Wasser trotz unbehinderten Zutritts von Luftsauerstoff die Anwesenheit von salpetriger Säure allemal dann vermisst wird, wenn keine Absorption derselben statthaben konnte, und, wenn überdies das betreffende Wasser sterilisirt, sowie vor der Verunreinigung mit Keimen aus der Luft behütet wurde. Eine andere Deutung des Ergebnisses der Experimente kann doch nicht gefunden werden.

Wie verhält es sich nun aber mit der Oxydation des Ammoniaks im Boden? Auch diese Frage bedurfte aus den oben angegebenen Gründen erneuter Prüfung.

Schüttete ich sterilisirten, nitritfreien Sand- oder Ackerboden fein gepulvert auf eine reine Porzellan- oder Glasplatte, breitete die Masse möglichst gleichmässig aus, träufelte eine 0,75 ‰ Lösung von Ammoniak in der Weise auf, dass eine einfache Durchfeuchtung statt hatte, stellte dann die Platte in meinem Arbeitszimmer frei auf, so konnte nach Verlauf von 6—8 Stunden regelmässig salpetrige Säure in der Bodenmasse nachgewiesen werden. Es geschah dies in der Art, dass ich letztere in eine Porzellanschale brachte, mit etwas nitritfreiem destillirtem Wasser übergoss, gut verrührte, nach einer Viertelstunde filtrirte und das Filtrat mit Diamidobenzol bzw. Zinkjodid prüfte. Die Menge der nachweisbaren salpetrigen Säure war zwar in jedem Falle nur gering; aber dies konnte bei der Kürze der Zeit nicht wohl anders erwartet werden, welches auch immer die Ursache des Auftretens der genannten Säure sein mochte.

Wurde derselbe Versuch mit dem gleichen Material in einer vorher sterilisirten Porzellanschale vorgenommen, diese mit einer Glasplatte bedeckt, welche lediglich an der Ausgussstelle einen kleinen Raum zum Luftein- und -austritt freiliess, so konnte auch

noch nicht einmal am 6. Tage eine Spur von salpetriger Säure bzw. von Nitriten aufgefunden werden. Auch liess sich in einem andern Versuche, der ganz ebenso mit einer sterilisirten, aber nicht zuvor ausgelaugten, schwach nitrithaltigen Gartenerde angestellt wurde, am 6. Tage noch keine Zunahme des Nitritgehaltes constatiren. Als ich aber eben diese schwach nitrithaltige Gartenerde ohne zuvorige Sterilisirung mit ammoniakalischem Wasser anfeuchtete und in der vorhin bezeichneten Weise bedeckte, hatte sich der Gehalt an salpetriger Säure nach Ablauf von 5 Tagen mehr als verdreifacht. Es wurden zum Nachweise gleiche Gewichtsmengen mit den gleichen Mengen nitritfreien Wassers ausgezogen, das Filtrat geprüft, der Gehalt an salpetriger Säure colorimetrisch bestimmt. Nun enthielten 20^{ccm} Filtrat aus 1000^{g} nicht sterilisirten Bodens = $1{,}3^{mg}$ salpetrige Säure, 20^{ccm} Filtrat aus 100,0 desselben nicht sterilisirten, aber mit Ammoniaklösung übergossenen Bodens am Beginn des 6. Tages = $4{,}41^{mg}$ salpetrige Säure.

Zwei weitere Versuche machte ich mit Gartenerde, die mir aus anderweitigen Experimenten als nitrificirend bekannt war. Ich übergoss 100^{ccm} dieser Erde, die nitrat- und nitritfrei war, mit 5 % Carbolsäure, goss letztere nach 24 Stunden ab, trocknete bei 75 ° C., füllte die Erde in einen mittels Carbolsäure sterilisirten Glascylinder, träufelte 0,5 ‰ Ammoniaklösung auf, ohne jedoch alle Luft zu verdrängen und verschloss nunmehr den Cylinder mit keimfreier Watte. Nach 10 Tagen wurde die Erdmasse herausgenommen, enthielt aber keine salpetrige Säure.

Man könnte nun einwerfen, dass in allen diesen Versuchen die nicht ausreichende Durchlüftung des Bodens die Nitrification behindert habe. Deshalb stellte ich mit der nämlichen Gartenerde, nachdem sie in der soeben angegebenen Weise sterilisirt worden war, noch folgenden Versuch an: Ich brachte sie in ein weitbauchiges, mit heissem Dampfe sterilisirtes Glasgefäss, welches eine obere und eine untere seitliche Oeffnung besass, träufelte durch erstere keimfreie 0,5 ‰ Ammoniaklösung auf, ohne alle Luft aus dem Boden zu verdrängen, verband die untere seitliche Oeffnung mit einem Aspirator, die obere aber mit einem Ende eines halbkreisförmig gebogenen Glasrohres, das zur Hälfte

mit Kalilauge gefüllt, an seinem anderen Ende mit Watte verschlossen war. Täglich wurden nun sehr langsam 4 l Luft hindurchgesogen, und dies volle 15 Tage fortgesetzt. Als ich nach Ablauf derselben die Bodenmasse aus dem Glase herausnahm und untersuchte, stellte sich heraus, dass auch nicht eine Spur salpetriger Säure sich gebildet hatte.

Nach diesen Versuchen hat der Boden zweifellos die Fähigkeit, zum Mindesten nach stattgehabter Anfeuchtung, salpetrige Säure aus der Luft zu absorbiren. Aber er vermag nicht, Ammoniak zu oxydiren, wenn man die in ihm vorhandenen Keime vernichtet und die Zufuhr neuer Keime verhütet, vermag dies auch dann nicht, wenn das Ammoniak in sehr starker Verdünnung ihm zugeführt und für ausreichende Durchlüftung gesorgt wird. Boden und Wasser gleichen sich also in beiden Beziehungen. Die in ihnen gefundene salpetrige Säure kann absorbirt sein. So weit dies aber nicht der Fall ist, verdankt sie ihren Ursprung einem biologischen Processe, nicht einer einfachen Action des Luftsauerstoffs. Die Ergebnisse der zuerst beschriebenen Versuche, welche die Möglichkeit einer bei starker Flächenattraction stattfindenden Oxydation ohne Mitwirkung von Mikroorganismen beweisen, ändern an dem eben aufgestellten Satze nichts. Es mag auffallend erscheinen, dass der Boden in dieser Beziehung sich anders verhält, als das Filterpapier und die Glaswolle, ja, wie ich hier noch hinzufügen kann, auch als geglühte Kohle, aber die Thatsache selbst bleibt doch bestehen, dass, wenn er vollständig sterilisirt ist, das Ammoniak auch bei ungehindertem Zutritte von Luftsauerstoff in ihm nicht oxydirt wird.

Die Hydrographie der Stadt Bamberg und Umgebung.

Von

Dr. J. Mayrhofer.

(Mittheilungen aus dem Laboratorium für angewandte Chemie der Universität Erlangen.)

Im Laufe des Jahres 1883 hatte ich Gelegenheit, auf Veranlassung des Magistrates der Stadt Bamberg die öffentlichen Brunnen der Stadt einer chemischen Untersuchung zu unterziehen.

Wenn ich mir erlaube, im folgenden die Ergebnisse dieser Untersuchung vorzulegen, so geschieht es jedoch nicht in der Absicht, die hierbei gewonnenen Resultate zu ätiologischen Betrachtungen zu verwenden, sondern nur, um der Frage nach der Wechselbeziehung zwischen der Beschaffenheit des Bodens und dem Grundwasser näher treten zu können.

Die Qualität des Wassers ist abhängig von der Natur des Bodens, welchen dasselbe durchdringt, und es ist daher selbstverständlich, dass die verschiedenen Gebirgsarten entstammenden Wasser auch eine verschiedene Zusammensetzung haben werden.

Was daher unter »reinem Wasser« zu verstehen sei, ist für jeden Fall erst festzustellen.

Ist der Boden nicht rein, das heisst, ist er mit den Abfallstoffen der Cultur und Industrie, mit den Producten des Stoffwechsels der Menschen und Thiere durchsetzt, so wird das Wasser aus solchem Boden bald Stoffe aufnehmen, die mit den eben erwähnten im nahen Zusammenhange stehen, es wird gewisse

Eigenschaften erlangen, die es in reinem Zustande, das ist in dem Boden von gleicher geologischer Beschaffenheit, aber ohne die Abfallstoffe etc. nicht besitzt.

In diesem Sinne angewendet erlaubt die chemische Analyse Schlüsse zu ziehen auf die Natur des Bodens, auf durch locale Zuflüsse bedingte Veränderungen des Wassers.

Als ein Beispiel enger Wechselbeziehung zwischen dem petrographischen Charakter des Bodens, seiner Lagerung und Structur einerseits und der davon abhängigen Beschaffenheit und Bewegung des Grundwassers andererseits, mögen nachstehende Brunnenwasser-Analysen dienen und zugleich als kleiner Beitrag zur Hydrographie Bambergs betrachtet werden.

In dem Bestreben, ein ziemlich reiches Vergleichsmaterial zu gewinnen, beschränkte ich meine Untersuchung nicht allein auf die Brunnen Bambergs, sondern ich zog eine Reihe weiterer Wasser derselben geologischen Formation, dem Keuper angehörend, in den Kreis meiner Betrachtung.

Es ist naheliegend, dass hier nur jene Schichten des Keupers von besonderem Interesse sein werden, in welchen das Quellgebiet der Regnitz und ihrer Zuflüsse liegt, und ich möchte, bevor auf die geologische Beschaffenheit des Untergrundes von Bamberg speciell eingegangen wird, im allgemeinen der Gliederung des Keupers Erwähnung thun.

Von besonderer Wichtigkeit jedoch erschien mir eine Vergleichung des Keupers des Steigerwaldes und seiner Quellen mit den westlich der Regnitz emporragenden Keuperhügeln, den östlichen Ausläufern des genannten Waldgebirges, und den, diesen Hügeln entstammenden Quellen.

Der unterste Keuper, welchen Gümbel den grauen Keuper oder Lettenkohlenstockwerk nennt, kommt hier nicht in Betracht, sondern vielmehr der mittlere oder bunte Keuper, welcher mit dem oberen oder gelben Keuper, dem rhätischen Stockwerke, die Berge des Steigerwaldes bildet.

Dieser obere Keuper ist jedoch von geringer Mächtigkeit, sein oberstes Glied, der Bonebedsandstein, wird von anderen Geologen bereits zum Lias gezählt.

Der Keuper des Steigerwaldes wurde von Nies[1]) bearbeitet und die im folgenden gegebene Charakterisirung dieses geologischen Gebietes entnehme ich dieser Arbeit.

Nies stellt folgendes Profil für den Keuper, vom Grenzdolomit bis zum Semionotus-Sandstein auf.

Semionotus-Sandstein,
Bunte Mergel mit Sandsteinbänken.
Lehrberger Schichten mit Schichten bunter Mergel,
Bunte Mergel,
Schilfsandsteine,
Bunte Mergel mit mehreren Steinmergelbänken,
Bunte Mergel mit Gips in Schnüren und Nestern,
Gips mit Steinmergelbänken,
Bunte Mergel mit Gips etc.,
Bleiglanzbank,
Bunte Mergel,
Dolomit,
Mergel,
Gips,
Lettenkohle.

Dieses Profil wird nach oben noch durch das von Gümbel[2]) gegebene des Semionotus-Sandsteins und des Stuben-Sandsteins ergänzt.

Semionotus-Sandstein	α) Letten
	β) Semionotus-Sandstein
	γ) Letten
	δ) Sandsteinbänke von krystall. Habitus.
Stuben-Sandstein	Kellersandstein
	Letten
	Hauptstubensandstein
	Letten
	Arkose mit Dolomitsandstein
	Letten mit Steinmergel und wenig sandigen Einlagerungen.

---

1) Beiträge zur Kenntnis des Keupers im Steigerwalde von Frd. Nies. Würzburg 1868.

2) Gümbel, Bavaria Bd. 4 Heft 11.

Die Keuperschichten besitzen ein ziemlich bedeutendes Fallen nach Osten, was zur Folge hat, dass der Semionotus-Sandstein in Bamberg sich schon in beträchtlicher Tiefe befindet und nur der Stubensandstein zu Tage tritt.

Es wird bei der Beurtheilung des Wassers des Stubensandsteines, auf welchem der bergige Theil der Stadt (III. und IV. Distrikt) erbaut ist, im Vergleiche mit den Wassern des Steigerwaldes von Wichtigkeit sein, nicht zu vergessen, dass die gipsführenden Schichten desselben weit tieferen Horizonten angehören als der Stubensandstein, und, dass Nies ganz ausdrücklich hervorhebt, dass die bunten Mergel des Steigerwaldes sich wesentlich durch das nahezu gänzliche Fehlen des Gipses von denen anderer Localitäten auszeichnen.

Was die specielle Geologie Bambergs anbelangt, so hat Professor Dr. Schruefer[1]) diese Frage bereits in erschöpfender Weise behandelt, und ich entnehme dieser Arbeit, sowie mündlichen Mittheilungen des Verfassers, für die ich mir erlaube, an dieser Stelle bestens Dank zu sagen, nachstehende Details.

Der Boden und die nächste Umgebung Bambergs gehört der Jura- und Keuper-Formation an, deren Schichtenfolge nachstehendes Schema angibt.

Lias	Oberer	Jurensis Thone 10' mächtig
		Posidonienschiefer 40—50' mächtig
	Mittlerer	Amaltheen Thone 150' mächtig
		Numismalismergel 50' mächtig
	Unterer	Arieten Sandkalke 5—10' mächtig
		Cardinen Thone 20' mächtig
Infra Lias		Bonebed Sandstein 20' mächtig
Oberer Keuper		Rothe Keuperthone
		Oberer weisser Keupersandstein (Stubensandstein) 400' mächtig
		Unterer weisser Keupersandstein (Seminostus-Standstein).

Der letztere steht in der Nähe Bambergs nirgends mehr an, wie schon früher erwähnt wurde, er bildet aber im Steigerwalde die bedeutendsten Höhen desselben, wie den Zabelstein, den

1) Bambergs Untergrund und dessen Wasserführung von Dr. Schruefer, kgl. Lycealprofessor. Bamberg 1873.

Schwanberg u. s. w. Die meisten Quellen und Bäche des Steigerwaldes entspringen diesen Schichten.

Die weissen Sandsteine Bambergs sind Stubensandsteine, welche regellose Einlagerungen von dolomitischen Mergeln, Thonen etc. zeigen.

In diesen Sandsteinen, mit den dieselben überragenden Keuperthonen, liegen die Brunnen des III. und IV. Bezirkes der Stadt.

Der Stubensandstein ist grobkörnigen Gefüges, zum grössten Theile aus Quarzkörnchen von 0,5 bis 0,2 ^{mm} Grösse bestehend.

Diese Structur ermöglicht dem Wasser eine, wenn auch nicht leichte Circulation im Innern des Gesteins. Die Meteorwässer werden beim Durchdringen dieses Bodens die in demselben befindlichen löslichen oder durch Umsetzung löslich gewordenen Bestandtheile, des Bindemittels dieser Sandsteine, allmählich auslaugen; die solchem Boden entspringenden Quellen, oder deren Sammelwässer werden demnach eine dem Bindemittel des Sandsteines ähnliche chemische Zusammensetzung besitzen müssen.

Es ist selbstverständlich, dass, wenn von einem Auslaugen der Stubensandsteine gesprochen wird, immer nur, die bereits oben erwähnten zufälligen Einlagerungen ausgenommen, das Bindemittel der Quarzkörner gemeint sein kann.

Ueber die chemische Natur dieses Bindemittels liegen eine Reihe von Analysen vor. Ist dasselbe auch nicht aller Orten gleich zusammengesetzt, so dürfte, obwohl eben für den Bamberger Sandstein leider keine Analyse vorliegt, aus der Reihe von Beobachtungen über Sandsteine aus dem Keuper von Schweinfurt, der Rhön und Kulmbach, den Keupersandsteinen von Wendelstein und Schwarzenbach doch ein annähernder Schluss auf die chemische Beschaffenheit des in den Bamberger Sandsteinen die Quarzkörner verkittenden Materiales erlaubt sein.

v. Bibra[1]) gibt eine Reihe von Analysen bunter Sandsteine aus der Umgebung von Schweinfurt und der Rhön.

1) Bischoff, Lehrbuch der chem. und phys. Geologie Bd. 3 S. 138, Journal f. prakt. Chemie Bd. 25 S. 23.

Die Menge des Bindemittels schwankt zwischen 0,6 — 7,0 %; es erwies sich als aus sehr wasserreichen, also wahrscheinlich leicht zersetzbaren Silicaten der Thonerde und des Eisenoxydes bestehend, die jedoch 8 — 30 % Kalk (CaO) Magnesiumoxyd enthalten.

Nach Schmidt[1]) ist das Bindemittel der Sandsteine von Kulmbach und Heidelberg ein sehr eisenreicher Thon und Gips.

Ewald[2]) fand, dass die Sandsteine der Keuperformation zwischen Wendelstein und Schwarzenbach in ihren oberen Lagen ein kalkig-thoniges Bindemittel besitzen.

Es ist vielleicht erlaubt, ehe diesbezügliche Untersuchungen mit dem Bamberger Materiale angestellt werden, anzunehmen, dass der Stubensandstein im Mittel 3,5 % Bindemittel besitze, welches wieder aus 16—20 % Kalk und Magnesia, d. h. aus beiläufig dem 5. Theil, also auf den Sandstein bezogen, zu 0,7 % an diesen Verbindungen bestehen. Diese nur annähernd als Mittelwerthe geltenden Zahlen werden durch eine Analyse des Stubensandsteines von Erlangen bestätigt[3]).

Weisser Stubensandstein.

	In Salzsäure unlöslich %	In Salzsäure löslich %
Kieselsäure	91,86	1,20
Eisenoxyd	—	0,12
Thonerde	3,62	0,28
Calciumoxyd	0,33	0,28
Kaliumoxyd	1,06	0,21
Natriumoxyd	0,31	0,10
Schwefelsäure (SO_4H_2)	—	0,48
Phosphorsäure (PO_4H_3)	—	0,18
Wasser	—	0,50
	97,18	3,35

1) G. Bischoff, ebendaselbst

2) G. Bischoff, Chem. Geolog. u. Zeitschr. d. deutsch. geol. Gesellsch. Bd. 4 S. 609.

3) Hilger, Verwitterungsvorgänge. Landwirthschaftl. Jahrbücher 1879 Bd. 8.

Ueber den Sandsteinen liegen rothe Keuperthone, welche bis zu 250' mächtig werden und darüber der Bonebedsandstein mit Cardinienthonen; so auf der Altenburg. Die Mächtigkeit der Keuperthone ist eine sehr wechselnde; bald erheben sie sich in kleinen Hügeln über den Sandstein, bald und zwar weit mächtiger entwickelt finden sie sich am Fusse der Höhen, deren Gipfel von dem Bonebed und Cardinienthon gebildet werden.

Ueber diesen älteren Ablagerungen liegen diluvialer Lehm und Löss. Doch sind selbe von zu geringer Mächtigkeit, als dass sie als wasserführende Schichten hier betrachtet werden können.

Ist der Sandstein wenig geneigt, das auf ihn fallende Wasser in einigermaassen beträchtlicher Menge aufzunehmen, und so zum quellenspendenden Gebirge zu werden, so ist dies von dem Thone in noch viel geringerem Maasse zu erwarten.

Er nimmt zwar Wasser auf, allein er gibt es gar nicht oder höchst langsam ab, und breitet sich vielmehr als schützendes Dach über die Hügel, auf welchem die atmosphärischen Wasser möglichst rasch zum Thale eilen können.

Das wäre im allgemeinen die geologische Beschaffenheit des Terrains westlich der Regnitz im III. und IV. Bezirke.

Wesentlich anders ist der Boden im I. und II. Bezirke beschaffen. Die Keuperschichten (Sandstein etc.) verteufen sich, wie schon mehrmals erwähnt wurde, ziemlich rasch, der directe Untergrund, auf welchem die Stadt östlich des linken Pegnitzarmes steht, ist Alluvium. Ueber die Mächtigkeit dieses angeschwemmten Landes gibt ein bei Bohrung eines artesischen Brunnens am grünen Markte gewonnenes Profil Aufschluss.

Nach demselben wurde der Stubensandstein erst in einer Tiefe von 71' angefahren, Schuttland, Sand, rothe Mergel und Dolomite überdecken denselben, der Sand besitzt allein eine Mächtigkeit von 37'.

Interessant dürfte es sein, dass nach diesem Profile in einer Tiefe von 74' Sandstein vorkommt, von welchem ausdrücklich erwähnt wird, dass er Feldspath führe, was vielleicht mit der Arkose Gümbels in der Etage des Stubensandsteines in Be-

ziehung zu bringen ist, welche den obersten Schichten desselben angehört und demnach hier erst in ziemlicher Tiefe gefunden wird.

Wenn man erwägt, dass der Schacht des Duthörnleinsbrunnen nur 18′ tief ist, dabei so nahe der Regnitz liegt und dennoch sein Wasser vollständig dem der unzweifelhaft im Stubensandsteine liegenden Brunnen entspricht und andererseits, dass in dem räumlich so nahe liegenden Brunnenschachte am grünen Markte erst in 70′ Tiefe der Sandstein getroffen würde, so haben wir für diese Thatsache entweder die Erklärung, dass das Fallen der Schichten ein so bedeutendes ist, oder dass diese so plötzlich erscheinende Mulde der lange andauernden Erosion des Wassers ihre Entstehung verdankt.

Nach Osten nimmt die Mächtigkeit der Alluvionen ab, die Keuperthone treten wieder zu Tage, Erscheinungen, welche dafür sprechen, dass sich am Westrand des heutigen Thales von Bamberg die Wellen eines nach Norden strömenden Wassers tief in den Boden einwühlten, die oberen Schichten des Keuper fortspülten und erst später wieder die tiefen Mulden mit Detritus erfüllten. Der Boden, den die Alluvionen bedecken, müsste demnach eine Neigung gegen Westen besitzen, und auf dieser schiefen Ebene fliesst der Grundwasserstrom, von den Hügeln, die im Osten das weite Thal von Bamberg umsäumen, der Regnitz als dem tiefsten Punkte zu.

Die seit Jahresfrist angestellten Grundwasserbeobachtungen bestätigen diese Annahme, insoferne aus nur einjähriger Erfahrung ein Schluss zu ziehen erlaubt ist.

Wir finden in einem auf die Stromrichtung der Regnitz möglichst senkrecht gelegten Grundwasserprofil ein Steigen des Grundwassers in der Richtung nach Osten.

Schruefer[1]) theilt schon 1878 eine Reihe solcher Beobachtungen mit, und führt weiter als auffallende Thatsache die grosse Nähe des Grundwasserspiegels unter dem Boden östlich der Hofer-Bahnlinie, an. Und weiter nach Osten im Hauptsmoore[2]), in

1) a. a. O.

2) Im Haupsmoore ist übrigens auch der mittlere Lias, die Schicht mit Amonites Valdani, aus blaugrauem Kalkmergel bestehend, aufgeschlossen. (Schruefer, Juraform. in Franken. 21.)

welchem wieder die Keuperthone als zu Tage tretend anzutreffen sind, bilden die letzteren oft Veranlassung zur Bildung von Tümpeln und Lagern von Sumpferz [1]).

Wir ersehen daraus, dass die sich aus Meteorwässer ansammelnden Wasserläufe, sobald sie die gegen Westen verschwindenden undurchlässigen Keuperthone verlassen, als Grundwasser dem tiefsten Punkte des Thales, dem westlichen Regnitzarme zufliessen müssen.

Diese Beobachtungen bestätigen vollkommen die vorhin ausgesprochene Annahme, sie geben aber auch schätzenswerthe Aufklärungen zur Beurtheilung der chemischen Eigenschaften der Brunnenwasser im östlichen Theile der Stadt.

Besonders wichtig ist der Umstand, dass bei nasser Jahreszeit das Grundwasser in nur wenig tief eingeschnittenen Gräben am Tage steht, d. h. in inniger Berührung mit der Culturschicht sich befindet, daher im Stande ist, dieselbe auszulaugen und einen Theil der löslichen Düngerbestandtheile, mit welchem das emsig bebaute und gepflegte Garten- und Ackerland gedüngt wird, den Brunnen der Stadt zuzuführen.

Eine Vergleichung der Analysen der Brunnenwässer, angeordnet im Sinne des Grundwasserprofiles ergibt thatsächlich eine Anreicherung an Trockenrückstand, Kochsalz, Schwefel- und Salpetersäure bis zum östlichen Regnitzarme — dann findet durch das Wasser des Flusses Verdünnung des Grundwassers statt, welches aber auf seinem Wege durch die Stadt wieder eine Zunahme an den erwähnten Substanzen erfährt, bis abermals die Brunnen nahe dem westlichen Regnitzarme durch denselben eine wesentliche Verminderung ihrer gelösten Substanzen durch das Regnitzwasser erleiden.

Diese aus der chemischen Untersuchung des Wassers erschlossenen Thatsachen bestätigen die von Professor Schruefer auf Grund seiner Beobachtungen über das Grundwasser dieses Bezirkes ausgesprochenen Ansichten (Bamberg's Untergrund S. 34 u. s. f.).

1) Ebendaselbst.

Da der linke Regnitzarm tiefer liegt als der rechte, und sein Wasserstand ferners durch Wasserbauten und Vorkehrungen immer nahezu auf der durch den Nullpunkt seines Pegels fixirten Höhe constant erhalten wird, während die Veränderungen im Wasserstande des Flusses bei Hochwasser nur im rechten Regnitzarme zum vollen Ausdrucke kommen, so findet in diesem Falle eine Fortleitung des Grundwassers bis zum westlichen Arme des Flusses, geradezu ein Drücken des Regnitzwassers nach Westen statt.

Eine Vergleichung der beobachteten Grundwasserhöhen auf der Stadt-Insel mit der Regnitz (Pegel an der Kettenbrücke) lässt dieses deutlich erkennen, indem dem Maxima der Regnitzwasserstände immer solche der Brunnen folgen.

Ich verdanke diese Mittheilung der Güte des Herrn Wasserwerks-Inspector Bischoff, welchem ich für seine grosse Freundlichkeit zu grossem Danke verpflichtet bin.

Man ersieht daraus, dass der Boden der Stadt durch den Grundwasserstrom geradezu gewaschen wird.

Anders allerdings gestalten sich diese Verhältnisse in wasserarmen Zeiten, da dann die ganze Menge des Regnitzwassers durch den westlichen Arm des Flusses abfliesst, in demselben durch die Wasserwerke der Spinnerei noch gestaut wird, während der östliche nahezu trocken liegt, so dass in solchen Zeiten eher eine Rückstauung nach Osten eintritt.

So viel über die geologischen und hydrographischen Verhältnisse von Bamberg.

In nachstehenden Tabellen gebe ich nun die Resultate der analytischen Untersuchung einer Reihe von Brunnenwasser, welche ich der localen und geologischen Lage nach in 3 Gruppen theile:

1. Brunnen, westlich der Regnitz (III. u. IV. Bezirk),
2. Brunnen, auf der Stadt-Insel (I. Bezirk),
3. Brunnen, westlich der Regnitz (II. Bezirk).

Zur Beurtheilung dieser Wasser der Stadt ist es vielleicht von Interesse, weitere Analysen anderer, ebenfalls dem Keuper entstammender Wässer zum Vergleiche herbeizuziehen.

Anlässlich der Wasserversorgung der Stadt Fürth wurden im Laboratorium des Herrn Prof. Hilger eine grössere Anzahl von

Wasseruntersuchungen ausgeführt, welche einerseits den klarsten Beweis liefern, in welch hohem Grade Brunnen durch die in den Boden gelangenden Abfallstoffe verunreinigt werden können, andererseits aber auch Aufschlüsse geben über die Zusammensetzung reiner Keuperwässer.

Während die Stadtbrunnen in Fürth Trockenrückstände von 2,73, 4,52, 5,16, ja sogar 10,0 g per Liter (Spiegelfabrik Brunnenwasser) besitzen, ergeben die in den Keuperhügeln erbohrten Quellen solche zwischen 0,17 und 0,30 schwankend.

Unter 37 Wasserproben, welche als reine Keuperwässer betrachtet werden können, von welchen ich unten einige Bestimmungen anführe, finden sich nur 3, welche Trockenrückstände zwischen 0,60 und 0,66 per Liter enthalten; es sind das Wasser von Kleinreuth, Weikershof und Leyh[1]), wobei aber noch zu bemerken ist, dass das aus einem Versuchsschachte bei Weikerhof erbohrte Wasser wiederum nur 0,252 Theile Trockenrückstand ergab.

1000 ccm enthalten	Trockenrückstand	Chlornatrium	Salpetersäure	Härte Deutsch H°
Unterfahrenbach, Quelle 4	0,225	0,017	0,017	6,6
Flendorf, unterhalb der Mühle	0,220	0,017	0,013	9,0
Atzenhofer Quelle	0,255	0,023	0,026	8,0
Quelle bei Veitsbronn	0,300	0,011	0,009	9,3
Fritzmannshof	0,285	0,011	0,012	10,0
Hauptquelle bei Veitsbronn	0,300	0,014	0,017	10,0
Leyh	0,595	0,058	0,029	—
Kleinreuth	0,640	0,093	0,038	—
Weikershof	0,660	0,099	0,090	—
Versuchsschacht bei Weikershof	0,256	0,023	0,011	—
Wasserproben aus 8 verschiedenen Bohrlöchern	0,240 bis 0,300	0,014 bis 0,041	0,002 bis 0,020	2° bis 7°

1) Kleinreuth, Weikershof und Leyh liegen in der weiten alluvialen Ebene zwischen Regnitz und Rednitz ungefähr 1¹/₂ Stunde südlich von Fürth, während Unterfahrenbach, Atzenhof, Fritzmannshof und Veitsbronn NW. der Stadt, etwa 1—2 Wegstunden von derselben entfernt, im Farn- und Zennthale gelegen sind.

Ueber die Zusammensetzung der Brunnenwasser der Stadt Erlangen besitzen wir bereits zahlreiche Beobachtungen.

Dr. Schnitzer[1]) findet für Brunnen, bei welchen eine reichliche Verunreinigung durch die Stadtlauge mehr weniger ausgeschlossen erscheint, 0,30 bis 0,60 per Liter. Er fand jedoch, dass die Menge des Trockenrückstandes nicht allein eine innerhalb gewisser Grenzen schwankende, sondern auch von der Tiefe der Brunnen abhängige ist.

Seinen Beobachtungen nach unterscheidet er Brunnen mit 4—5 m Tiefe; diese besitzen Trockenrückstände von 0,20 bis 0,30 per Liter, und Brunnen über 6 m Tiefe, welche 0,30 bis 0,60 g per Liter enthalten.

Mit zunehmender Tiefe wachsen also die Mengen der gelösten Stoffe. Aber nicht allein von diesen eben angeführten Factoren abhängig ist eine allmähliche Vergrösserung des Trockenrückstandes bei einem und demselben Brunnen beobachtet[2]).

Neu angelegte Brunnen besitzen immer ein an gelösten Substanzen ärmeres Wasser, als solche, die längere Zeit im Gebrauche stehen, durch Tieferlegen des Brunnenschachtes kann häufig eine Verbesserung des Wassers erzielt werden.

Es beweisen diese Thatsachen, dass sich langsam aber stetig die oberen Partien des Bodens mit Abfallstoffen mannigfaltigster Art anreichern und wie schwierig es ist, aus einem Boden, von der geologischen Formation, wie der Erlangens oder eines Theiles von Bamberg, ein möglichst reines Wasser zu schöpfen.

Aus diesem Grunde sind eben nur wenige Brunnen geeignet, als Normalwasser führende bezeichnet werden zu dürfen.

Ich führe einige wenige solcher an. (S. Tabelle S. 113).

Diese Zahlen, welchen noch andere angefügt werden könnten, da im hiesigen Laboratorium[3]) schon seit einer Reihe von Jahren Untersuchungen der Erlanger Brunnen vorgenommen werden, liefern uns den Beweis, dass reine Wässer in unserer Formation

1) Zur Hydrographie der Stadt Erlangen. 1872.
2) Wagner, Zeitschrift für Biologie Bd. 2 und 3.
3) Laboratorium für angewandte Chemie.

nicht einmal den Maximalwerth, welchen Dr. Schnitzer annahm, erreichen.

1000 ccm enthalten:	Trockenrückstand	NaCl	NO_3H	In 100,000 Härte DH°
Saubrunnen bei Erlangen (Quelle an dem Stubensandstein im Walde)	0,106	0,028	0,002	
Neuer Brunnen in der Herrenstrasse	0,100	0,011	0,010	1,8
Brunnen des Universitäts-Wasserwerks (im Sandstein)	0,340	0,079 [1])	0,140	—
Brunnen neben dem Universitätsgebäude am Schlossplatze	0,060	0,030	0,003	—

Aehnliche Verhältnisse trifft man auch in der Stadt Forchheim an.

Aus einer allerdings kleinen Reihe von Beobachtungen — es liegen nur die Analysen von 8 Brunnenwässern vor, ergibt sich ein Schwanken des Trockenrückstandes zwischen 0,24 und 0,65 g per Liter, wobei jedoch immer mit einer Zunahme desselben ebenfalls eine beträchtliche Steigerung des Kochsalzgehaltes und der organischen wasserlöslichen Substanzen stattfindet, während die Menge der Magnesia (MgO) und des Kalkes, letzterer innerhalb sehr enger Grenzen schwankend, sich wesentlich gleich bleiben.

Es dürfte also demnach als so ziemlich erwiesen zu betrachten sein, dass die Wässer des Regnitzthales, die im Sandboden liegen, verhältnismässig arm an festen Rückstand sind, im Mittel 0,30 per Liter, während die dem Stubensandstein entspringenden Quellen daran noch weit ärmer sind.

Es dürfte aber auch auf Grund dieser Beobachtungen erlaubt sein, Wässer, welche einen höheren Gehalt an Trockenrückstand NaCl und NO_3H als den als Durchschnittswerth ermittelten besitzen, als Wässer zu bezeichnen sind, welche localen Verunreinigungen unterliegen.

Da für Brunnen, deren Wasser von dem Grundwasser der Flüsse beeinflusst wird, eine Kenntnis der Zusammensetzung der

1) Der Gehalt an Chlornatrium nimmt mit der Tiefe der Brunnen häufig zu, was auch Dr. Schnitzer schon erwähnt.

betreffenden Flusswasser selbst von Wichtigkeit ist, anderseits aber diese uns auch in einem gewissen Grade einen Rückschluss auf die Natur der Quellen und der Gesteine, aus welchen sie entspringen, erlaubt, so habe ich weiters in den Kreis meiner Untersuchung die meisten dem Gebiete der Regnitz angehörenden Flüsse gezogen, und ich gebe das Resultat eigener Analysen als solcher schon vorliegender in nachstehender Zusammenstellung:

	Trocken-rückstand	Chlor-natrium	Organ. Substanz	Schwefel-säure	Salpeter-säure	Kalk CaO	Magnesia MgO
Pegnitz [1])	0,21 0,25	0,005	0,002	0,008	0,003	Härte	= 12,4 DH°
Schwabach bei Stadt Schwabach	0,240	0,02	0,008	—	0,004	»	= 3,7 DH°
Rednitz	0,212	0,019	0,002	—	0,015	»	= 4 DH°
Pegnitz bei Fürth	0,227	0,016	—	0,015	—	—	—
Regnitz bei Erlangen [2])	0,22	—	—	—	—	Härte	= 9,6 DH°
Rödelsheim [2])	0,143	—	—	—	—	»	= 4,5 DH°
Schwabach bei Erlangen [2])	0,228	—	—	—		»	= 9,4 DH°
Regnitz ober Forchheim	0,258	0,04	0,0009	0,013	0,002	0,086	0,036
Wisent	0,258	0,011	0,0009	0,004	0,002	0,096	0,042
Regnitz unter Forchheim	0,249	0,046	0,0045	0,007	0,004	0,088	
Reiche Ebrach	0,282	0,023	—	0,066	—	0,081	0,037
Rauhe Ebrach	0,258	0,035	—	0,057	—	0,064	0,022
Aurach	0,264	0,012	—	0,037	—	0,089	0,036
Regnitz bei Bamberg	0,281	0,032	—	0,037	—	0,088	0,038

1) Kämmerer, Untersuchung des Pegnitzwassers in Nürnberg.
2) Schnitzer, Hydrographie von Erlangen.

I. Brunnen am linken Ufer des westlichen Regnitzarmes. (III. und IV. Distrikt der Stadt.)

Nr.	Bezeichnung, Lage und Nummer des Brunnens	Trockenrückstand	Chlornatrium NaCl	Organische Substanzen in Gramm Sauerstoff	Schwefelsäure SO_4H_2	Salpetersäure NO_3H	Salpetrige Säure	Ammoniak	Kalk CaO	Magnesia MgO	Härte DH° Gesammt-	Härte DH° Bleibende
27	Pumpbrunnen in der Storchgasse vis-à-vis Schreiner Pickel	0,980	0,250	0,0021	0,067	0,141	0,000	Spuren	—	—	26,3	—
28	Pumpbrunnen am Ziegelhof	0,951	0,162	0,0017	0,087	0,150	Beträchtliche Spuren	»	—	—	29,6	8,2
29	St. Otto's Brunnen	0,435	0,026	0,0022	0,028	0,031	0,000	»	—	—	15,6	10,1
30	Brunnen am Michaelsbergerhof	0,519	0,058	0,0004	0,103	0,030	Spuren	Spuren	—	—	12,5	—
11	Schrottenberger Hofbrunnen	1,020	0,183	0,0022	0,073	0,02	0,000	»	—	—	20,6	10,2
13	Pumpbrunnen vor dem erzbischöflichen Palais	0,687	0,109	0,0020	0,046	0,125	Geringe Spuren	0,000	—	—	15,3	3,3
2	Grünhundsbrunnen	0,712	0,111	0,0011	0,047	0,115	0,000	Beträchtliche Spuren	—	—	18,5	9,8
3	Katzenbergsbrunnen	0,954	0,194	0,0016	0,074	0,110	Geringe Spuren	»	—	—	18,0	5,5
1	Düthornleinsbrunnen	0,856	0,160	0,0011	0,086	0,091	Spuren	Spuren	0,156	0,102	16,0	10,0
4	Löschenbrunnen	0,609	0,120	0,0012		0,070	0,000	»	—	—	16,6	7,0
31	Pumpbrunnen in der Concordiastrasse vis-à-vis Katharinenhof	0,767	0,145	0,0005	0,049	0,126	0,000	»	0,209	0,075	20,0	8,3
14	Brunnen von der Bierwirthschaft zur »Stadt Paris«	0,670	0,096	0,0019	0,051	0.107	0,000	0,000	—	—	16,5	3,8
39	Oeffentlicher Brunnen am Eingange des Landesgerichtsgefängnisses, obere Sandstrasse	0,799	0,145	0,0009	0,056	0,143	0,000	Spuren	0,158	0,075	14,3	5,9
15	Brunnen neben den Anwesen des Häfner Fläschner in der Maternstrasse	0,989	0,196	0,0040	0,089	0,145	0,000	»	—	—	18,8	5,0
	Wasser aus dem Schachte des Wasserwerks	0,276	0,017	0,0003	0,031	0,009	0,000	0,000	0,091	0,035	6,6	—

II. Brunnen der Stadt-Insel. (I. Distrikt.)

	Bezeichnung, Lage und Nummer des Brunnens	Trocken-rückstand	Chlor-natrium NaCl	Organische Substanzen in Gramm Sauerstoff	Schwefel-säure SO_4H_2	Salpeter-säure NO_3H	Salpetrige Säure	Ammoniak	Kalk CaO	Magnesia MgO	Härte DH° Gesammt-	Härte DH° Bleibende
21	Brunnen in der Fischerei von dem Schuhmacher Henkelmann	0,994	0,324	0,0018	0,064	0,142	Spuren	Beträchtliche Spuren	—	—	25	6,5
22	Brunnen in der Schulgasse	0,685	0,174	0,0011	0,054	0,108	Geringe Spuren	Spuren	—	—	12	5,3
23	Brunnen beim alten Militärlazareth	0,731	0,087	0,0017	0,099	0,071	0	"	—	—	14,5	8,1
25	Brunnen am Obstmarkt	0,419	0,054	0,0007	0,044	0,050	Beträchtliche Spuren	0	—	—	11,8	6,4
26	Brunnen in der Rosengasse	0,904	0,133	0,0010	0,136	0,113	0	Beträchtliche Spuren	—	—	14,8	8,0
36	Brunnen des Kaufmann Leininger am Holzmarkt	0,588	0,117	0,0026	0,049	0,060	Beträchtliche Spuren	Spuren	0,122	0,061	11,6	3,6
38	Brunnen Hainstrasse Nr. 12	0,518	0,043	0,0012	0,093	0,0138	Spuren	Spuren	0,127	0,085	10,8	4,4
40	Brunnen am Schillerplatz	0,572	0,043	0,0011	0,089	0,048	0	"	0,057	0,063	15,6	—
	Privatbrunnen in der Mitte der Kesslerstrasse	0,512	0,174	0,0090	—	—	0	"	—	—	—	—

III. Brunnen am rechten Ufer des östlichen Regnitzarmes. (II. Distrikt.)

	Bezeichnung, Lage und Nummer des Brunnens	Trocken-rückstand	Chlor-natrium NaCl	Organische Substanzen in Gramm Sauerstoff	Schwefel-säure SO_4H_2	Salpeter-säure NO_3H	Salpetrige Säure	Ammoniak	Kalk CaO	Magnesia MgO	Härte DH° Gesammt-	Härte DH° Bleibende
5	Vor der Kapelle in der Wunderburg	0,805	0,046	0,0023	0,028	0,049	Geringe Spuren	Geringe Spuren	—	—	7,3	7,0
6	In der Egelserstrasse vis-à-vis Prof. Schmid	0,828	0,185	0,0034	0,098	0,105	»	»	—	—	15,5	9,0
7	In der Egelserstrasse vis-à-vis dem Feulner'schen Hause	1,015	0,130	0,010	0,069	0,120	0	Spuren	—	—	17,5	8,5
37	Am Gangolphplatz	0,969	0,164	0,003	0,098	0,19[illegible]	0	»	0,148	0,099	12,8	4,8
8	Obere Königsstrasse vor dem Nüsslein'schen Hause	1,278	0,296	0,0011	0,160	0,19[illegible]	0	Beträchtliche Spuren	—	—	20,5	9,8
9	Obere Königsstrasse vor dem Sattlermeister Pauckner'schen Hause	1,232	0,248	0,0031	0,181	0,240	Sehr geringe Spuren	Sehr geringe Spuren	—	—	19,6	13,2
19	Am Eingange zur Heiliggrabstrasse beim »Kronprinzen«	0,827	0,139	0,002	0,139	0,134	»	»	—	—	27,1	14,6
18	Heiliggrabstrasse in der Nähe des Militärlazareths	0,534	0,075	0,002	0,087	0,073	0	0	—	—	21,6	11,8
16	In der Fröschgrube	1,159	0,180	0,0037	0,121	0,287	Sehr geringe Spuren	Sehr geringe Spuren	—	—	19,0	14,6
10	Untere Königsstrasse vor dem Schlossermeister Kaiser'schen Hause	1,230	0,258	0,003	0,135	0,340	»	»	—	—	17,8	6,5
12	In der Siechenstrasse vor dem »grünen Baum«	1,390	0,300	0,005	0,128	0,330	»	»	—	—	20,3	11,25
17	Siechenstrasse am Ausgange der Fröschgrube	0,902	0,163	0,002	0,093	0,256	»	»	—	—	25,8	15,5
20	Vor dem Raithause in der Siechenstrasse	1,177	0,191	0,0017	0,071	0,154	»	»	—	—	25,0	6,5

Brunnen

angeordnet im Sinne der Grundwasserprofile von Osten nach Westen.

I.

Nummer des Brunnens:	18	16	9	Regnitz östlicher Arm	26	Privatbrunnen in der Kesslerstrasse	25	Regnitz westlicher Arm
Trockenrückstand:	0,534	1,159	1,23	0,291	0,904	0,51	0,419	0,281
Chlornatrium	0,075	0,12	0,18	0,031	0,13	0,17	0,0536	0,03
Organische Substanz.	0,002	0,004	0,003	0,002	0,001	0,009	0,0007	0,002
Schwefelsäure:	0,0868	0,121	0,181	0,037	0,136	—	0,0441	0,0372
Salpetersäure:	0,073	0,28	0,224	0,005	0,11	—	0,05	0,005
Härte:	21	19	19	6,8	14,8	—	11,8	7,3

II.

Nummer des Brunnens:	19	37	8	Regnitz östlicher Arm	23	38	Regnitz westlicher Arm	
Trockenrückstand:	0,534	0,969	1,278	0,291	0,731	0,518	0,281	—
Chlornatrium:	0,076	0,164	0,296	0,031	0,087	0,044	0,030	—
Organische Substanz:	0,002	0,003	0,001	0,002	0,002	0,0012	0,002	0,002
Schwefelsäure:	0,087	0,098	0,161	0,037	0,099	0,093	0,037	—
Salpetersäure:	0,073	0,198	0,190	0,005	0,071	0,038	0,005	—
Härte:	27	12	20	6,8	14	10	7,3	—

III.

Nummer des Brunnens:	17	12	10	Regnitz östlicher Arm	36	21	22	Regnitz westlicher Arm
Trockenrückstand:	0,902	1,39	1,23	0,291	0,586	0,990	0,685	0,281
Chlornatrium:	0,162	0,300	0,250	0,031	0,117	0,324	0,174	0,030
Organische Substanz:	0,002	0,005	0,003	0,002	0,0026	0,002	0,0011	0,002
Schwefelsäure:	0,093	0,128	0,135	0,037	0,049	0,064	0,054	0,037
Salpetersäure:	0,256	0,330	0,230	0,005	0,060	0,142	0,107	0,005
Härte:	25	20	18	6,8	11,6	25	12	7,3

Die im vorliegenden mitgetheilten analytischen Resultate enthalten diejenigen Beobachtungen, mittels deren sich eine Beurtheilung der Bamberger Brunnenwässer in dem Eingangs geäusserten Sinne durchführen lassen wird.

Wir finden Quellen und Brunnen in dem hügeligen Theile der Stadt, welche mit Ausnahme des Otto-[1]) und des Michaelbergerhofbrunnen weit reicher an Trockensubstanz, Chlornatrium und Salpetersäure sind, als wir es nach den gewonnenen Erfahrungen für Keuperwässer annehmen dürfen.

Wenn auch einzelne der Brunnen, wie der Grünhundsbrunnen, der Katzenbergbrunnen und Löschenbrunnen, den Sandsteinfelsen direct zu entspringen scheinen, so dürfen wir doch nicht ausser Acht lassen, dass z. B. der Löschenbrunnen einer Felsspalte in dem Keller eines Hauses entspringt, welcher Umstand mit dem immerhin beträchtlichen Gehalt an NO_3H zusammengehalten den Verdacht nicht ausschliesst, dass die Quelle dieses Brunnens auch andere nicht im Sandstein liegende Wasserzuläufe besitzt.

Für andere Brunnen, wie dem gegenüber dem Hause des Schreinermeisters Pickel in der Storchgasse, der angeblich durch eine Quelle aus dem Sandstein kommend gespeist werden soll, erklärt sich der enorm hohe Trockenrückstand, der beträchtliche Gehalt an Kochsalz und Salpetersäure, hinlänglich durch die localen Verhältnisse, die in unmittelbarer Nähe auf dem Boden, welchen die Quelle durchströmt, bestehenden Wohn- und Wirthschaftsgebäude. Eine Verjauchung dieses im steilen Bergabhange liegenden Brunnens ist daher naheliegend.

Der Pumpbrunnen im Ziegelhofe liegt inmitten eines, gewerblichen und landwirthschaftlichen Zwecken dienenden, Gebäudecomplexes.

Es lassen sich auf diese Weise durch Beobachtung der Lage der einzelnen Brunnen, die durch die analytischen Resultate auffallend dargelegten Verschiedenheiten ungezwungen erklären.

---

1) Die den St. Ottobrunnen umgebenden Höhen von St. Getreu werden nach Schruefer aus rothen Keuperthonen gebildet.

Ganz dasselbe, aber noch in weit höherem Maasse, gilt für die Brunnen des 1. und 2. Bezirkes. Die chemische Untersuchung weist in dem Wasser derselben Substanzen nach, welche unbedingt mit Zersetzungsherden organischer Materie in naher Beziehung stehen.

Unwillkürlich drängt sich die Frage auf, wie und auf welche Weise nicht nur dem augenblicklich herrschenden schlechten Zustande, sondern noch vielmehr dem, erfahrungsgemäss zu erwartenden noch schlechteren abgeholfen werden könnte.

Vor Allem ist es als nothwendig zu bezeichnen, dass von Seite der Bewohner Alles aufgeboten werden muss, um möglichst wenig Abfallstoffe in den Boden gelangen zu lassen.

Eine strenge Beaufsichtigung der Cloaken, der Kanäle, sorgfältige Ausmauerung der Düngerstätten sind als Maassregeln zu nennen, auf deren genauen Ausführung die Sorge der Bewohner der Stadt gerichtet sein muss.

Diesen Bemühungen kommen dann natürliche günstige Verhältnisse zu Hilfe, es ist dies der nach Westen gerichtete, den Boden reinigende Grundwasserstrom [1]) und die ausserordentlich lockere, Oxydationsvorgänge beschleunigende, Beschaffenheit des Terrains.

Die hohen Gehalte an Salpetersäure gegenüber der meist verschwindend kleinen Mengen von Ammoniak und salpetriger Säure, sind ja der beste Beweis für die im Boden vor sich gegangene Oxydation organischer Stoffe.

Eine Verbesserung der Brunnen liesse sich in manchen Fällen durch ein Vertiefen der Brunnenschächte erreichen, wenigstens sprechen die Erfahrungen, die in Erlangen gemacht wurden, dafür.

Ich will nur aus dem reichen Materiale, was für Erlangen vorliegt, zwei Fälle herausgreifen, um zu zeigen, in welchem Maasse das Wasser der Brunnen durch Tieferlegen gebessert werden konnte.

1) Der wechselnde höhere Stand des Flusswassers, bald im westlichen, bald im östlichen Arm, lässt allerdings ein Spülen der Stadtinsel in Frage gestellt erscheinen. Den Einfluss der wechselnden Wasserstände auf dem Boden der Stadtinsel macht die graphische Darstellung ersichtlich.

1000 ccm enthalten		Trocken-rückstand	Chlor-natrium	Salpeter-säure
Brunnen vor dem Nürnberger Thore	vor dem Tieferlegen	0,437	0,066	0,003
	nach dem Tieferlegen	0,095	0,022	0,000
Brunnen an der Bruckerstrasse	vor dem Tieferlegen	0,414	0,085	0,130
	nach dem Tieferlegen	0,159	0,027	0,057

So viel steht aber fest, dass der allmählichen Verjauchung des Bodens vorgebeugt werden muss, selbst dann, wenn die Bewohner der Stadt dem mangelhaften Hausbrunnen das bessere Wasser des Wasserwerkes vorziehen würden, dadurch würde wohl der eine oder andere, oder sämmtliche Brunnen ausser Gebrauch kommen, die Gefahr aber, von welcher selbe durch ihr wenig schmackhaftes Wasser fortwährend warnten, würde fortbestehen und das nicht zu Gunsten der Stadt.

Auf diesen wenig wünschenswerthen Zustand des Bodens und des Grundwassers hat Prof. Dr. Schruefer in seiner oftmals citirten Arbeit aufmerksam gemacht und seine Bedenken finden in dieser hiermit vorgelegten chemischen Untersuchung der Brunnenwässer Bambergs die vollste Bestätigung.

Zum Schlusse dieser Mittheilungen möchte ich mir noch einige Bemerkungen über die bei der Ausführung der vorgelegten Untersuchung benützten analytischen Methoden gestatten.

Trockenrückstand.

Zu den Trockenrückstandsbestimmungen wurden je 500 ccm filtrirten Wassers in einer Platinschale eingedampft und bei 150—160° C. bis zur Gewichtsconstanz getrocknet. Von der Bestimmung des Glührückstandes glaubte ich absehen zu dürfen, da derselbe keineswegs die Menge der verbrennlichen organischen Substanzen angibt.

Beim Glühen des Trockenrückstandes findet eine tiefgehende Veränderung der Mineralbestandtheile desselben statt: Chloride werden verflüchtiget, Nitrate und Carbonate zerstört und nach-

heriges Befeuchten mit kohlensäurereichem Wasser vermag nicht die ursprüngliche Zusammensetzung wieder herzustellen. Aus diesem Grunde liess ich die Glührückstandsbestimmung gänzlich fallen, da dieselbe wirklich nichts anderes als eine qualitative Reaction auf organische Substanzen ist.

Die Bestimmung der gelösten organischen Substanzen geschah durchwegs nach der von Kubel angegebenen Methode in saurer Lösung. Die Resultate sind in Gramm Sauerstoff verbraucht zur Oxydation von 1000 ^{ccm} Wasser angegeben.

Chlor wurde nach der Methode von Mohr bestimmt, auf Chlornatrium berechnet, Kalk, Magnesia, Schwefelsäure gewichtsanalytisch bestimmt.

Salpetersäure.

Zu den in grösserer Menge in Brunnenwässer vorkommenden Verbindungen gehört die Salpetersäure.

Sie bildet sich aus den verwesenden stickstoffhaltigen organischen Körpern, ihre Gegenwart und Menge steht nicht allein in naher Beziehung zu denselben, sondern vermag uns auch ein ziemlich deutliches Bild über den Zersetzungs- und Oxydationsvorgang im Boden zu liefern [1]).

Die Methoden zur Bestimmung der Salpetersäure, welche bislang Anwendung gefunden, sind die von Schulze [2]), Reichardt [3]) und Marx [4]). Den beiden ersteren wird der bequemeren und rascheren Durchführung wegen gerne die Indigomethode vorgezogen.

Es ist aber hinlänglich bekannt, dass diese Methode grosse Fehlerquellen einschliesst und von mancher Seite wurde wieder auf die beiden andern zurückgegriffen.

Diese erfordern aber mehr Zeit zur Ausführung und sind aus diesem Grunde in manchen Fällen nicht anwendbar. Ebenso

1) O. Reich, die Salpetersäure im Brunnenwasser und ihr Verhältnis zur Cholera etc. Berlin 1869.

2) Zeitschrift f. analyt. Chemie 1870 S. 401 ff. Kubel-Tiemann, Wasseruntersuchung.

3) Zeitschrift f. analyt. Chemie 1870 S. 24.

4) Zeitschrift f. analyt. Chemie 1868 S. 412.

geht es mit der Methode, welche Kämmerer[1]) zur Bestimmung der Salpetersäure anwendete, die auf der Reduction derselben durch Natriumamalgam zu Ammoniak beruht.

Es war mir daher ganz besonders daran gelegen, die leicht und rasch in wenig Minuten ausführbare »Indigomethode« von ihren grössten Fehlerquellen zu befreien und ganz allgemein den Zwecken der Trinkwasseruntersuchung verwendbar zu machen, umsomehr als es hierbei mehr auf die relativen Verhältnisse der Salpetersäuremengen als eine absolut genaue Bestimmung derselben ankommt.

Wie bekannt, verläuft die Reaction zwischen Indigoschwefel säure und Salpetersäure nur dann gleichmässig, wenn in allen Fällen der Wiederholung gleiche Bedingungen herrschen und wichtige Bedingungen sind Concentration und Temperatur.

Ich habe nun eine Reihe von Versuchen angestellt, welche mich über den Einfluss der Concentration aufklären sollen.

Die zu diesen Versuchen angewendete Indigolösung wurde aus Indigotin durch Auflösen in concentrirter englischer Schwefelsäure, starkem Verdünnen mit Wasser, um die gleichzeitig gebildete Indigomonosulfosäure abzuscheiden, erhalten, ist also eine Lösung von Indigodischwefelsäure. Die so dargestellte vollkommen klare Lösung wurde so weit verdünnt, bis 5^{ccm} einer Salpeterlösung ($0{,}060^{g}$ NO_3H im Liter) die mit 5^{ccm} concentrirter reiner Schwefelsäure versetzt wurden, eben durch 5^{ccm} der Indigolösung blaugrün gefärbt wurden.

Die Titration nahm ich in kleinen Glaskölbchen von 25 bis 30^{ccm} Inhalt vor.

Es ist nöthig, eventuelle Fehler, welche sich bei einem Versuche ergeben können, durch öftere Wiederholung desselben unschädlich zu machen.

Die Salpeterlösungen, welche in dieser Versuchsreihe angewendet wurden, hatten die in der ersten Colonne angegebenen Concentrationen; die für je 5^{ccm} derselben verbrauchte Indigolösung als Mittel aus 10 Bestimmungen finden sich in der zweiten der folgenden Tabelle.

1) Kämmerer, Untersuchung des Pegnitzwassers in der Stadt Nürnberg.

1 ccm Indigo = 0,00006 g NO_3H.

Lösung enthält Gramm NO_3H im Liter	Für 5 ccm verbrauchte Indigolösung	Daraus berechnete Menge NO_3H pro Liter	Differenz
0,600 g	15,35	0,184	0,416
0,540	14,53	0,174	0,366
0,480	13,8	0,165	0,315
0,420	12,8	0,154	0,266
0,360	11,8	0,142	0,218
0,300	11,0	0,132	0,168
0,240	10,1	0,121	0,110
0,180	9,0	0,108	0,072
0,120	7,3	0,087	0,033
0,060	5,0	0,060	0,000
0,030	3,0	0,036	+ 0,006
0,010	0,9	0,011	+ 0,001
0,0050	0,35	0,0042	+ 0,0008
0,003	0,12	0,0014	0,0016

Es hat sich bei diesen Versuchen herausgestellt, dass gleiche Mengen Salpetersäure immer gleiche oder doch annähernd gleiche Mengen Indigolösung verbrauchen, bei den concentrirteren Lösungen muss bei Reaction unter Erwärmen zu Ende geführt werden.

Dass die für 5 ccm irgend einer Salpeterlösung verbrauchten Mengen Indigo nicht direct den Gehalt derselben an Salpetersäure angeben, ist schon lange bekannt.

Es wurde von verschiedenen Seiten der Vorschlag [1]) gemacht, die Lösungen so weit zu verdünnen, bis 5 ccm davon ebenso viele Indigolösung verbrauchen (5 ccm) als die als Titerflüssigkeit benützte Salpeterlösung. Dabei ist es aber nöthig, die Verdünnung auf mindestens 0,2 ccm genau zu treiben, da sonst die Fehler wieder zu bedeutend werden.

Eine Lösung, welche 540 mg Salpetersäure im Liter enthält, ist in Bezug auf die Titerflüssigkeit 9fach zu concentrirt.

1) Kubel-Tiemann, »Wasseruntersuchung«. Hofmann theilte Versuche über den gleichen Gegenstand, ausgeführt im Laboratorium des Herrn Prof. Hilger, mit.

Eine 9fache Verdünnung liefert unsere Normal-Salpeterlösung.

Ein directer Versuch ergab als Mittel aus 10 Bestimmungen für 5 ccm derselben 5,2 ccm Indigolösung. Daraus berechnet sich ein Salpetersäuregehalt der ursprünglichen concentrirten Lösung von 0,561 g statt der thatsächlich 0,540 vorhandenen.

Es ist natürlich, dass kleine Fehler sich durch Multiplication mit den Verdünnungscoefficienten wesentlich vergrössern, andererseits ist das auf lediges Probiren angewiesene Suchen nach dem richtigen Verdünnungsgrade sehr zeitraubend.

Trägt man die durch Versuche gefundenen Zahlen verbrauchten Cubikcentimeter Indigolösung und die diesen entsprechenden Mengen der Salpetersäure auf ein Ordinatensystem auf, so kann man direct aus den von irgend einer Salpeterlösung verbrauchten Cubikcentimetern Indigolösung den Gehalt an Salpetersäure in 1000 Theilen ablesen.

Ich gebe im Anhange die graphische Darstellung der bei dieser Methode erhaltenen Resultate.

Härtebestimmung.

Es ist schon mehrmals von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden, dass die Härtebestimmung nach Wilson nicht genaue, sondern unter Umständen selbst beträchtlich zu niedrige Werthe für den Gehalt an CaO und MgO liefert.

Ich habe die Beobachtung wiederholt gemacht und mich durch einige Versuche überzeugt, dass es der Gipsgehalt ist, welcher diese grossen Fehler verursacht.

Um den Einfluss desselben auf die Genauigkeit der Härtebestimmung zu prüfen, wurde ein sehr weiches Wasser mit verschiedenen Mengen Gipslösung von bestimmter Concentration versetzt und die Härte darin einerseits mit Seifenlösung, andererseits der Kalkgehalt mittels der Mohr'schen Methode volumetrisch bestimmt.

	Härte DH°	CaO (volumetrisch)
Wasser ohne Gipszusatz	5,2 DH°	. . 4,9
Dasselbe Wasser mit 10 % Gipszusatz	11,93	13,9
Dasselbe Wasser mit 20 % Gipszusatz	12,06	21,2

Mit zunehmendem Gipsgehalt wächst der Fehler, der unbeachtet bleiben kann, da ja zur Vollendung der Reaction nicht mehr Seifenlauge verbraucht wurde, als die zur Titerstellung derselben benützte Chlorcalciumlösung verlangt.

Bei hinreichender Verdünnung jedoch erhält man Werthe, welche dem wirklichen Kalkgehalt des Wassers nahe kommen.

Es empfiehlt sich also, bei gipsreichen Wassern die Verdünnung so weit zu treiben, dass für 100 ccm Wasser nicht mehr als 12 ccm Seifenlauge bis zum Stehenbleiben des Schaumes verbraucht werden.

Ueber den qualitativen Nachweis der Salicylsäure im Bier und Wein.

Von

Dr. Röse.

(Mittheilung aus dem Laboratorium für angewandte Chemie der Universität Erlangen.)

Bei Anwesenheit grösserer Mengen von Salicylsäure im Bier oder Wein gelingt ein Nachweis derselben schon durch einfaches Ausschütteln der angesäuerten Flüssigkeit mit Aether und Zufügen von etwas Eisenchlorid zur wässerigen Lösung der Aetherausschüttelung.

Handelt es sich aber um relativ kleinere Mengen von Salicylsäure, so lässt dies Verfahren bald im Stich.

Es treten beim Ausschütteln neben diesen Spuren von Salicylsäure noch in gewisser Menge andere Stoffe in den Aether ein, die mit Eisenchlorid selbst farbige Reactionen geben und geeignet sind, die charakteristische Salicylsäure-Eisenoxydreaction vollständig zu verdecken. Zunächst beim Bier. Es gehen hier beim Ausschütteln mit Aether bei gleichzeitigem Ansäuern neben Salicyl- und Essigsäure nicht unbeträchtliche Mengen von Hopfenharz in Lösung. Eine Aufnahme von Milchsäure oder von Buttersäure findet nicht statt und diejenige von Gerbsäure nur in minimaler Menge. Diese Spuren von Gerbsäure reichen hin, bei einzelnen Bieren der mit Eisenchlorid versetzten wässerigen Lösung der Aetherausschüttelung eine etwas dunkle Färbung zu ertheilen, intensiv genug, um Salicylsäure in geringer Menge zu verdecken. Ausserdem ist Eisenchlorid für sich allein nicht im Stande, die in die wässerige Lösung eingegangenen Bestandtheile des Hopfenharzes völlig niederzuschlagen. Vollständiger gelingt dies schon bei gleichzeitiger Anwendung von etwas Kupfersulfatlösung, durch welche auch die in Lösung befindliche Hopfengerbsäure unlöslich gemacht zu werden scheint.

Da aber auch dies Verfahren noch hinsichtlich seiner Schärfe zu wünschen übrig liess, so ist es bereits durch ein neues ersetzt worden, das von mir erst in letzter Zeit ausgearbeitet worden ist und das den doppelten Vortheil bietet, sowohl bei Bier als auch bei Wein zur Anwendung kommen zu können.

Es ist das folgende:

100 resp. 50 ccm des Bieres werden in einem geräumigen Scheidetrichter nach dem Ansäuern mit 5 ccm verdünnter Schwefel-

säure mit dem gleichen Volum eines Gemisches Aether-Petroläther zu gleichen Theilen kräftig durchgeschüttelt. Die Trennung beider Schichten erfolgt fast unmittelbar nach dem Durchschütteln; man lässt jetzt die wässerige Schicht ausfliessen und giesst die ätherische durch den Hals des Scheidetrichters unter gleichzeitigem Filtriren in ein kleines Kölbchen. Nachdem jetzt der Aether und der grösste Theil des Petroläthers bis auf wenige Cubikcentimeter abdestillirt worden ist, bringt man in den noch heissen Kolben 3—4 ccm Wasser und schwankt gehörig um. Man fügt alsdann unter gelindem Umschütteln einige Tropfen einer verdünnten Eisenchloridlösung hinzu und filtrirt den Inhalt des Kölbchens durch ein mit Wasser angefeuchtetes Filter, durch das nur die wässerige Lösung passiren kann. Beim Zufügen von Eisenchloridlösung nimmt der Petroläther durch Aufnahme einer Eisenoxyd-Hopfenharzverbindung, die ich vorläufig nicht näher präcisiren kann, eine tiefgelbe Farbe an.

Bei Abwesenheit von Salicylsäure ist das Filtrat beinahe wasserhell mit einem schwachen Stich ins Gelbliche, ein Beweis, dass keine Spur von Hopfengerbsäure aufgenommen wurde. Ist aber Salicylsäure auch nur in Spuren zugegen, so nimmt das Filtrat die bekannte violette Färbung an.

Die Empfindlichkeit des Verfahrens ist eine sehr grosse und geht, da bei einmaligem Ausschütteln schon fast vollständige Aufnahme der Salicylsäure erfolgt, und da das Filtrat nur sehr wenig gefärbt erscheint, nahezu ebenso weit wie die Empfindlichkeit der Salicylsäure-Eisenoxydreaction selbst.

Vermittels dieser Methode ist man im Stande, noch 1/10 mg Salicylsäure pro Liter nachzuweisen.

Die Ausführung geschieht bei Wein in derselben Weise. Hierbei zeigt die Gerbsäure des Weines ein von der Hopfengerbsäure abweichendes Verhalten. Das Gemisch von Aether-Petroläther nimmt Weingerbsäure in minimaler Menge auf. Eine gleichzeitige Anwesenheit von Salicylsäure kann nur dann verdeckt werden, wenn dieselbe ihrerseits nur in Spuren zugegen ist. Immerhin vermag man dieselben noch nachzuweisen.

Bekommt man beim Zufügen von Eisenchlorid zur wässerigen Lösung schwache Gerbsäurereaction, so säuert man wiederum mit Schwefelsäure an, verdünnt hierauf mit Wasser auf 50 ccm und schüttelt noch einmal mit dem gleichen Volum Aether-Petroläther aus. War Salicylsäure zugegen, so erhält man, nach dem Abdestilliren der zweiten Ausschüttelung auf Zusatz von einem Tropfen Eisenchlorid zur wässerigen Lösung des Rückstandes, die charakteristische Salicylsäurereaction.

Die Gerbsäure bleibt diesmal vollständig in der wässerigen Lösung. Auch bei stark gerbsäurehaltigen Rothweinen lässt sich noch 0,2 mg Salicylsäure pro Liter nachweisen.

Bacterien im Blute lebender Thiere[1]).

Von

Prof. **Dr. J. v. Fodor**

in Budapest.

Es ist eine täglich zu beobachtende auffallende Erscheinung beim Auftreten und der Verbreitung von Seuchen, dass nicht alle Individuen, Menschen und Thiere an den Infectionskrankheiten im gleichen Maasse erkranken. Man beobachtet bei Typhus, Cholera und mehreren anderen Seuchen — um Beispiele aus der Reihe der menschlichen Infectionskrankheiten anzuführen — dass von der gesammten Menschenzahl, welche einer Infection ausgesetzt waren, stets bloss verhältnismässig wenige ergriffen werden, die überwiegende Mehrzahl aber der Einwirkung der Infectionsstoffe widersteht.

Auch ist darin, wer von der Krankheit befallen wird, eine gewisse Gesetzmässigkeit zu erkennen; in der Regel sind es zarte Kinder, geschwächte Greise, durch den Trunk erschöpfte Individuen, herabgekommene, hungernde, arme, in mit Faulstoffen geschwängerter Luft wohnende und lebende Leute u. ä. Kurz, es sind insbesondere schwächere Constitutionen und erschöpfte Organismen, welche dem Befallenwerden von Infectionsstoffen am meisten unterworfen erscheinen.

Aus dieser Erfahrung ergibt sich die wichtige hygienische Frage, woran es wohl liegen mag, dass der eine Organismus den Infectionserregern mehr Widerstand leistet als ein anderer?

---

1) Vorgetragen in der mathem.-naturwiss. Klasse der ung. Akad. der Wissenschaften, am 20. April 1885.

Ich befasse mich seit längerer Zeit mit Versuchen zur Beleuchtung dieser Frage. Obschon noch immer fern vom Ziele sind mir während meiner Untersuchungen doch einige Erscheinungen entgegengetreten, die schon jetzt zu constatiren mir lehrreich dünkt. In vorliegender Mittheilung werde ich bloss das die zu erörternden zwei Versuchsreihen Betreffende berühren; diese Versuche bezogen sich auf folgende Fragen:

1. Gibt es im gesunden Thierblut Organismen, namentlich Bacterien?

2. Was geschieht mit (nicht pathogenen) Bacterien, wenn sie lebendigen gesunden Thieren ins Blut geimpft werden?

Vorgang und Ergebnisse meiner Untersuchungen schildere ich im Folgendem:

I. Sind im Blute gesunder Thiere Bacterien enthalten?

Die Frage über das Vorkommen von Bacterien im Blute und einzelnen Organen des Körpers hat schon zahlreiche Forscher beschäftigt und wurde in gegensätzlichem Sinne beantwortet. Die ersten Versuche scheint Van der Broek[1]) angestellt zu haben; er sagt, dass arteriöses Blut, wenn der Luftzutritt absolut ausgeschlossen ist, bei 25--30° unverändert bleibt. Aehnliches erfuhr Pasteur[2]), sowie Burdon-Sanderson[3]), der in frischem und geronnenem Blute keine lebendigen und in Pasteur'scher Lösung züchtbare Organismen fand. Später führten jedoch Heuser und Lüders[4]) den Nachweis, dass mit der grössten Vorsicht aus dem Herzen entnommenes Blut, bei 40° C. Temperatur gehalten, nach drei Tagen von Bacterien erfüllt war. Auch Billroth[5]), der geniale Operateur, hat das Vorkommen von Bacterien im Blute studirt, und fasst die Resultate seiner Forschungen in folgende Worte (S. 60): »Für mich sind die angeführten Versuche beweisend, dass sich in den meisten Geweben des Körpers (vor-

1) Annalen d. Chem. u. Pharm. 1860.

2) Comptes Rendus Bd. 56 S. 738.

3) Thirteenth Report of the Med. off. of the Privy Council.

4) Arch. f. mikrosk. Anat. 1867 S. 317, 342.

5) Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica. Wien 1874.

wiegend wohl im Blute) entwicklungsfähige Bacterienkeime befinden«.

Gleichzeitig mit Billroth hat auch E. Tiegel[1]) über die Frage gearbeitet und sich hierzu der Billroth'schen Methode bedient, nämlich die zu untersuchenden frisch excindirten Organtheile in Paraffin eingeschmolzen und beobachtet, ob dieselben in Fäulnis übergehen oder nicht? Das Ergebnis war, dass in gesunden Organtheilen Bacterien enthalten sind.

Die Versuche von Billroth und Tiegel wurden vielfach wiederholt. Giacosa und Nencky[2]), Balogh[3]), Burdon-Sanderson[4]) u. A. konnten gleichfalls constant in excindirten Organstücken Bacterien nachweisen, während Billroth selbst aus einer neueren Versuchsreihe[5]) mittheilt, dass aus der Carotis vom Hunde unter den grössten Cautelen entnommenes Blut constant in Fäulnis überging[6]).

Durch die älteren Versuche wurde daher die Frage, ob in normalem Blute Bacterien oder deren Keime enthalten sind, nicht entschieden.

Im Jahre 1882 erschienen mehrere Arbeiten, welche sich auf das Vorhandensein von Bacterien im Blute berufen. Rosenberger[7]) fand nach Injection gekochter septischer Substanz ins Blut hier Bacterien. Rossbach[8]) konnte zwar bei mikroskopischer Untersuchung gesunden Thierblutes Bacterien nicht constatiren; wurde aber Papayotin ins Blut injicirt, so wimmelte es hier von lebendigen, beweglichen Bacterien. Endlich fand

1) Ueber Coccobacteria septica (Billroth) im gesunden Wirbelthierkörper. Arch. f. path. Anat. Bd. 60 S. 453.

2) Journ. f. prakt. Chemie. Neue Folge Bd. 19—20.

3) Bacteriumok a növémpejtek képzőangagában. Orv. Hetilap 1876 S. 250.

4) Brit. Med. Journal.

5) Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 20 S. 432.

6) Die übrige, meinen vorliegenden Gegenstand minder berührende Literatur s. in der äusserst sorgfältigen Zusammenstellung von Prof. Dr. J. Rosenbach, Ueber einige fundamentale Fragen in der Lehre von den chirurgischen Infectionskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 13 1880 S. 344.

7) Centralblatt 1882 Nr. 4.

8) Ebendaselbst 1882 Nr. 5.

P. Zweifel[1]), dass unter Quecksilber aufgefangenes Blut, wenn es frisch und sauerstoffhältig gewesen, unzersetzt blieb, dass hingegen Blut, welchem der Sauerstoff entzogen wurde, auch ohne Berührung mit der Luft fault, was Zweifel aus der Wirkung von Organismen erklärt, welche im Blute vorhanden sind, aber durch den Sauerstoff an der Fortpflanzung verhindert werden, hingegen von Sauerstoff befreites Blut zu »Drachengift« verwandeln.

Zu unserer beinahe schon seit zwei Jahrzehenden fluctuirenden Frage hat auch jüngst noch Zahn[2]) einen Beitrag geliefert; frisch aus dem Körper entnommenes Blut konnte er lange Zeit hindurch unverändert aufbewahren, und folgert er hieraus, dass vermehrungsfähige Organismen im Blute nicht enthalten sind.

Aus der im Obigen kurz geschilderten Literatur geht deutlich hervor, dass die Frage, ob im Blute lebendiger, gesunder Thiere lebende Organismen, namentlich Bacterien, enthalten sind oder nicht, bei Weitem noch nicht gelöst ist.

Rossbach, sowie auch die früheren Forscher, wollten bloss durch mikroskopische Durchmusterung des Blutes über An- oder Abwesenheit von Bacterien entscheiden; wie leicht einzusehen, ist diese Untersuchungsmethode sehr mangelhaft und unzulänglich.

Die älteren Versuche, welche Bacterien in den Organen als vorhanden ergaben, können, abgesehen von anderen widersprechenden Ergebnissen, auf das Blut schon aus dem Grunde nicht übertragen werden, da die Bacterien sich — wie leicht einzusehen — im Inneren von Organen möglicherweise ganz anders verhalten werden, als im lebenden, sauerstoffreichen Blute.

Auch die Billroth'schen Versuche vermögen über die An- oder Abwesenheit von Bacterien in lebendem Blute nicht zu entscheiden, da auch Billroth auf die Anwesenheit von Bacterien im Blute aus dem Faulen des Blutes, aus der An- oder Abwesenheit von mit dem Mikroskop sichtbaren Bacterien gefolgert hatte, wobei in seinen Versuchen und Folgerungen auch noch der Widerspruch auffallen muss, dass obschon von den 15—30 Stunden

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie 1882 Bd. 6 S. 386.

2) Arch. f. path. Anat. 1884 Märzheft.

nach dem Tode untersuchten 23 Fällen in 19 keine Bacterien im Blute gefunden wurden (S. 63), er doch aus dem einmüthigen Faulen der in Paraffin eingelegten Organtheile den Schluss zieht, dass das Blut wohl Bacterien enthalten habe, diese aber infolge einer gewissen unbekannten Wirkung des Blutes sich nicht haben hier vermehren können. In den Zweifel'schen Versuchen fehlt der Nachweis, dass im nicht gefaulten sauerstoffhaltigen Blute auch keine Bacterien vorhanden waren; andererseits ist es hinsichtlich des desoxydirten Blutes nicht bewiesen, dass es Bacterien enthielt, und ist eine zufällige Verunreinigung des Blutes während der Manipulation nicht ausgeschlossen.

Endlich wohnt auch im neuesten Zahn'schen Versuche keine Beweiskraft; denn wenn auch das Blut nicht faulte, so ist es doch nicht unmöglich, dass es trotzdem Bacterien enthielt, welche aber durch irgendeine Ursache (z. B. durch den Sauerstoff [Zweifel]) an der Vermehrung und an der Einleitung einer Fäulnis im Blute verhindert waren.

Der mangelhaften Beweiskraft dieser widersprechenden Untersuchungsergebnisse mögen folgende Resultate meiner eigenen Forschungen gegenübergestellt werden:

1. Einem gesunden, starken Kaninchen wurde der Hals glatt geschoren, die Haut mit 1 ‰ Sublimatlösung gut gereinigt, hierauf das Sublimat mittels sterilisirten destillirten Wassers entfernt, dann mit einem geglühten Messer die linksseitige Vena jugularis externa blossgelegt, und eine Incision gemacht. Das hervorquellende Blut liess ich in eine geglühte feine Glasröhre aufsteigen, impfte davon 1—2 Tropfen in Reagircylinder und vermengte sie mit der zuvor durch gelindes Erwärmen verflüssigten Peptongelatine durch Umschütteln. Die zwei Gläschen wurden zwischen 31. December 1884 und 5. Februar 1885 zuerst bei Zimmertemperatur (19—20 ° C.), dann im Wärmeschranke bei 25—30 ° C., endlich bei 35—37 ° C. gehalten, blieben aber während der ganzen Zeit vollkommen steril.

2. Aus der Halsvene eines gesunden starken Kaninchens auf ähnliche Weise entnommenes und gezüchtetes Blut führte ganz zu demselben Resultate.

Es waren somit im Blute der untersuchten gesunden lebenden Thiere auf die geschilderte Weise züchtbare Bacterien überhaupt nicht, oder in so geringer Anzahl enthalten, dass auf einen Blutstropfen nicht einmal eine lebende Bacterie entfiel.

3. Ein kleines aber gesundes Kaninchen war nach fünf Tage langem Hungern todt. Einige Minuten nach dem Tode wurde der Thorax unter den nöthigen Cautelen eröffnet, mittels eines erhitzten Scalpells das Pericardium und dann das entblösste Herz (am linken Ventrikel) angestochen. Das hervorquellende Blut nahm ich sofort in sterilisirte Glasröhren auf und verimpfte davon ohne Verzögerung in vier Reagenzgläser je zwei Tropfen, welche mit der Peptongelatine gut vermengt wurden. Den Inhalt zweier Cylinder goss ich in zwei gut sterilisirte Frank'sche Culturkolben über [1]). Nach mehrere Wochen langem Stehen bei Zimmertemperatur und im Brütkasten (35—37 ° C.) wurde der Inhalt in den beiden Reagenzgläschen noch immer steril gefunden; im einen Kolben zeigte sich eine Pilzcolonie, im anderen zwei verflüssigende Colonieen (Bact. termo). Das negative Ergebnis in den Reagircylindern und das Auftreten von nur einer Pilzcolonie im ersten Kolben berechtigen zur Annahme, dass Pilz und Bact. termo während der Uebertragung aus der Luft hineingefallen waren, dass somit das untersuchte Blut frei von Bacterien war.

1) Mein Assistent, Dr. Edmund Frank, hat einen sehr brauchbaren Zuchtkolben erdacht. Er besteht in einem dünnwandigen Glasgefäss von ca. 10—12 cm Durchmesser und 3—4 cm Höhe, hat einen flachen Boden und einen kurzen Hals mit enger Oeffnung. Letztere wird mit einem Wattepropf verwahrt und der Kolben bis zur schwachen Bräunung der Watte erhitzt. Zur Aussaat wird der Pfropf mittels Pincette entfernt und die mit Blut geimpfte Gelatine aus dem Reagircylinder in den Kolben übergegossen, wo dieselbe bei einer Fläche von 120—150 qcm eine ebene, etwa 1—1½ mm starke Culturschicht bildet. Sodann wieder mit Watte verstopft, wird das Gefäss bis zum Erstarren der Gelatine ruhig stehen gelassen und die etwaige Entwickelung von Bacteriencolonien abgewartet, welche dann bequem gehandhabt, untersucht, in den Brütkasten gebracht werden können u. s. f. Aus entwickelten Colonieen lassen sich Proben unter vorsichtiger Lüftung des Wattepfropfens mittels eines geglühten, je nach Bedarf auch gekrümmten Platindrahtes sehr leicht entnehmen. In der Regel gelingen in diesen Gefässen die Culturen ganz rein, und nur ausnahmsweise fallen Organismen aus der Luft als Verunreinigung hinein.

4. Ein starkes gesundes Kaninchen wird durch einen Rückenmarkstich getödtet. Aus der unter gebührlichen Cautelen geöffneten Halsvene wird ein grosser Blutstropfen entnommen und in Gelatine übertragen. Die Aussaat blieb steril.

5. Versuch und folgende. Einer grösseren Anzahl gesunder Kaninchen wurde ein Ohr geschoren, mit 1 ‰ Sublimat gewaschen und mit sterilisirtem lauwarmen Wasser sorgsam abgespült. Nun wurde mittels Scheere eine Vene am Ohrrücken blossgelegt und eröffnet, der hervorquellende Blutstropfen in ein geglühtes, erkaltetes Glasrohr aufsteigen gelassen, von wo derselbe in Gefässe mit Peptongelatine übergeimpft wird. Als constanter Befund liess sich feststellen, dass solche Culturen, sowohl bei Zimmertemperatur als auch bei 25—30 oder 35—37 ° C. wochenlang (bis zur Leerung behufs neuerlicher Verwendung der Kolben) steril verblieben.

Auf Grund dieser zahlreichen Versuche und deren constantem Ergebnisse, kann behauptet werden, dass **im Blute lebender gesunder Kaninchen**, in gut bereiteter und zum Züchten höchst geeigneter Peptongelatine bei 20—37 ° C. **züchtbare Bacterien nicht enthalten sind.**

Diesem Ergebnis meiner Versuche scheint die alltägliche Erfahrung auffallend zu widersprechen. Leichen gehen gewöhnlich in verhältnismässig kurzer Zeit in Fäulnis über, werden übelriechend und sind dann, wie leicht einzusehen, von immensen Bacterienmassen erfüllt. In solchen faulenden Cadavern muss auch das Blut als faulend angenommen werden. Ob das der Fall ist, darüber sollten folgende Versuche Aufklärung liefern.

1. Das obenerwähnte Kaninchen Nr. 1, bei welchem zu Lebzeiten keine Bacterien im Blute gefunden wurden, war etwa 36 Stunden nach der Untersuchung an einer Wirbelfractur eingegangen. Der Cadaver lag 72 Stunden lang bei etwa 15° C., war übelriechend, aufgetrieben und zeigte überhaupt starke Fäulniserscheinungen. Nun wurde ein Tropfen Blut aus der Halsvene in Peptongelatine übergeimpft und längere Zeit hindurch bei 25—30 ° C. gebrütet, dann bei Zimmertemperatur gehalten. Die

Gelatine erwies sich noch am 16. März ganz rein; die Blutkörperchen waren rein und wohlerhalten auszunehmen.

2. Ein kahl geschorenes, hungerndes, frierendes, rasch verfallendes kleines Kaninchen (von welchem weiter unten noch die Rede sein wird) ist drei Tage nach der Schur eingegangen. Während des Lebens waren im Blute keine Bacterien enthalten. Der Cadaver lag bei 20—22° C. Zimmertemperatur. Nach 5 ½ Stunden Verimpfung aus der V. iliaca sin. in ein Reagenzglas und aus der V. iliaca dex. in ein anderes, sowie in einen flachen (Frank'schen) Zuchtkolben mit Peptongelatine. Erstere Cultur blieb vollkommen steril, in letzterer zeigten sich mehrere verflüssigende Colonieen.

Nach 24 Stunden Impfung aus der rechtsseitigen gemeinsamen Jugularvene in Reagircylinder und in einen flachen Kolben. Zur Entwickelung kam eine einzige verflüssigende Colonie. Zum selben Zeitpunkt wurde Blut aus dem Abdominaltract der Hohlvene in ein Reagirglas und ein flaches Gefäss übertragen; dieselben blieben steril. Die dritte Verimpfung aus dem Brusttract der unteren Hohlvene in ein Reagirglas blieb gleichfalls steril. Die vierte Uebertragung geschah aus dem rechten Herzen in ein Reagenzglas, und kam hier ein verflüssigender Herd zur Entwickelung. Die Culturen waren bei Zimmertemperatur und bei 35—37° C. ausgeführt.

3. Ein grosses gesundes Kaninchen war durch eine Katze abgehetzt worden; nach einigen Stunden lag dasselbe todt. Lungen bedeutend geschwellt, dunkel marmorirt, auf der Schnittfläche schaumiges blutiges Serum ergiessend. Herz und grosse Gefässe strotzend von theilweise geronnenem Blute. Die mikroskopische Blutuntersuchung ergab ziemlich viele, den rothen Blutzellen vollkommen ähnliche aber im Durchmesser successive bis auf 1/5 des Normalen abnehmende Körperchen. Diese kleineren Zellen nehmen Methylenblau ziemlich gut, und zwar im umgekehrten Verhältnis zur Grösse auf, während die rothen Blutkörperchen im normalen Zustand durch Methylenblau, wie bekannt, nicht gefärbt werden. Impfung sechs bis acht Stunden nach dem Tode aus der linksseitigen gemeinsamen Jugularvene in ein Reagenzglas und

von hier in einen flachen Kolben; die Cultur blieb steril. Aehnliche Uebertragung 12—14 Stunden nach dem Tode aus der anderen Halsvene; auch diese blieb steril. Nach 32—34 Stunden zwei neuere Verimpfungen aus den beiden Ven. iliac. Die Kaninchenleiche war bereits aufgetrieben, übelriechend, die Bauchwand grün; trotzdem blieben auch die letzten zwei Blutculturen steril, dergleichen zwei zur selben Zeit aus dem Abdominaltract der Hohlvene angesetzte Culturen. In einer zu selbem Zeitpunkte aus dem linken Herzventrikel bereiteten Cultur trat eine verflüssigende Colonie auf.

Von diesen Versuchen ist eine der aus dem Kaninchen Nr. 2 angesetzten Culturen als zweifelhaft zu betrachten, da im flachen Kolben mehrere verflüssigende Colonieen auftraten. Zieht man aber in Betracht, dass die Parallelimpfung ganz steril geblieben war, so darf wohl angenommen werden, dass das Gefäss eine unbemerkte Verunreinigung erlitten hatte. Dieses eine widersprechende Resultat, sowie auch die Cultur, in welcher bloss eine einzige Colonie sich zeigte, darf demnach mit vollem Recht in Abzug gebracht werden, wo dann der Sachverhalt sich ergibt, dass das Blut von Cadavern gesunder Thiere keine Bacterien enthält.

Ein weiterer Versuch brachte mich in Zweifel.

4. Das obige Kaninchen Nr. 4 wurde durch einen Rückenmarkschnitt getödtet. Die mit dem Blute sofort angesetzte Cultur blieb steril (vgl. Nr. 4). Der Cadaver lag 24 Stunden bei 39 bis 40° C. und gerieth in aussergewöhnlich hochgradige Fäulnis. Im Blute unter dem Mikroskop zahllose bewegliche Stäbchenbacterien.

Ich konnte mir nicht erklären, was wohl in diesem Falle das Ueberhandnehmen der Bacterien im Blute mag verursacht haben. Es liess sich zweierlei annehmen. Entweder bot die geringe Wunde den Bacterien eine hinreichend grosse Einbruchsstelle zur Invasion des Blutes im ganzen Gefäss-System, oder es war die Vermehrung der Bacterien durch die ungewöhnlich hohe Temperatur bedingt, bei welcher die Fäulnis in diesem Fall vor sich ging. Letztere Annahme hätte zu der merkwürdigen Folgerung leiten müssen, dass die Bacterien, um im Blut gedeihen zu können,

eben jener hohen Temperaturen bedürfen. Einige weitere Versuche brachten Aufklärung in beiden Richtungen.

5. und 6. Parallelversuch mit zwei gesunden Kaninchen. Aus beiden Thieren zu Lebzeiten in Gelatine angesetzte Culturen blieben steril; nun wurden die Thiere erdrosselt. Das erste (graue) Kaninchen liegt 24 Stunden lang bei 39—40° im Brütofen und geräth in hochgradige Fäulnis; der ganze Leib aufgetrieben, höchst übelriechend. Zwei Culturen aus der linken Jugularvene und der linken Vorkammer in Frank'schen Kolben. Bei Zimmertemperatur (23—24° C., im Juni!) blieb die Gelatine steril und zeigte auch im Brütofen bei 30° C. sieben Tage lang keine Veränderung.

Das Parallelthier (weiss) wurde im Keller bei 17° C. liegen gelassen; nach 24 Stunden ist die Fäulnis sehr mässig. Zwei Uebertragungen in Gelatine aus den beiderseitigen Jugularvenen, welche bei 23—24 und bei 30° C. steril verblieben. Nach 48 Stunden ist der Unterleib grün verfärbt und übler Geruch vorhanden; aus der Vorkammer entnommenes Blut in zwei Frank'sche Kolben und ein Reagenzglas verimpft; Züchtung bei Zimmertemperatur (23—24°) und bei 30° C. Der Reagircylinder und der eine Kolben blieben steril, im anderen rasch sich verflüssigende Colonieen. Letzteres kann mit Rücksicht auf das Verhalten der beiden Controlgefässe als zufällige Verunreinigung gelten.

Es steht somit fest, dass im Versuch 4 die Anwesenheit von Bacterien im Blute nicht durch die hohe Temperatur (39—40° C.), bei welcher die Fäulnis verlief, bedingt war.

7. Einem gesunden Kaninchen zu Lebzeiten aus dem Ohr entnommenes Blut verimpft; die Cultur nicht angegangen. Das Thier durch einen Rückenmarkschnitt getödtet, fault bei Zimmertemperatur (20—22° C.). Nach 24 Stunden hochgradige Fäulnis; im Blute zahlreiche Bacterien, obschon viel weniger als im Versuche 4.

Der Versuch 4 ist also dahin erklärt, dass Rückenmarkschnitt den Bacterien Zutritt in das Blut gestattet, wo dieselben sich den Gefässen entlang rasch vermehrten und verbreiteten.

Demnach ist aus obigen Versuchen die Folgerung zulässig, dass im Blute von gesunden Kaninchen, selbst bei

hochgradiger Fäulnis, Bacterien in der Regel nicht vorhanden sind, oder doch in so geringer Anzahl, dass auf ein bis zwei Tropfen noch nicht ein lebendiger Keim entfällt.

Insbesondere enthalten auch die in der Nähe von Magen und Gedärmen gelegenen Venen keine Bacterien.

II. Versuche mit Injection von Bacterien im Blute lebender Thiere.

Bei dieser Versuchsreihe habe ich verschiedene nicht pathogene Bacterienarten, und zwar B. termo, Bac. subtilis und dessen Sporen, endlich in zwei Fällen Bacillus Megaterium [1]) lebenden Thieren, Kaninchen, in die Jugularvene injicirt. Vor, und in verschiedenen Zeiträumen nach der Injection wurden den Thieren Blutproben entnommen und auf den Bacteriengehalt geprüft.

Zweck der Untersuchungen war, zu erfahren, was aus den nicht pathogenen, insbesondere den im alltäglichen Leben am häufigsten in den menschlichen Organismus gelangenden Bacterien im Blutsystem wird. Eine analoge Untersuchung hat bereits Billroth ausgeführt; nach Injection einer faulenden — also bacterienreichen — Flüssigkeit in die Jugularvene von Hunden konnte er im Blute der Thiere eine Vermehrung der Bacterien mit dem Mikroskope nicht wahrnehmen [2]).

Ein Theil meiner Versuchsthiere wurde ferner verschiedenen körperschwächenden Einflüssen ausgesetzt; d. h. ich habe Parallelversuche angestellt: mit grossen starken und kleinen schwachen, mit gut genährten und hungernden, mit gut behaarten und kahl geschorenen Kaninchen, mit Kaninchen, denen eine grössere Menge Blutes entnommen wurde und mit Kaninchen, denen Wasser in grösserer Menge in den Gefässen injicirt wurde u. s. w., um zu erfahren, ob das Verhalten der Bacterien in geschwächten, erschöpften Organismen von dem am in voller Kraft und Gesundheit stehenden Organismus zu beobachtenden Abweichungen zeigt.

1) Vgl. de Bary, Vergleich. Morphologie u. Biologie der Pilze Leipzig 1884 S. 499.

2) Untersuchungen über die Vegetationsformen etc. S. 141—142.

Anordnung und Ergebnisse der eigenen Versuche waren folgende:

1. Einem grossen starken Kaninchen wird von einer mit Wasser verriebenen Cultur von B. termo eine halbe Pravaz'sche Spritze voll in die gemeinsame Jugularvene injicirt; die Zahl der eingeführten Bacterien beträgt ca. 25 Millionen [1]). Die zugenähte Halswunde verheilte sehr rasch [2]). Nach 24 Stunden wird dem Kaninchen ein Ohr glatt geschoren, mit 1 ‰ Sublimatlösung abgewaschen, diese mit sterilisirtem lauwarmen Wasser durch längeres sorgfältiges Abspülen entfernt; nun wurde die strotzende oberflächliche Ohrvene mittels geglühter Scheere eröffnet, das hervorquellende Blut in ein sterilisirtes Glasrohr aufgesogen und ein Tropfen davon in ein Reagenzglas mit Peptongelatine verimpft. Letzteres blieb nach längerem Züchten bei 25—30° C. [3]) steril. Auch die nach 48 Stunden aus dem Ohre entnommenen Blutproben ergaben im Reagirglas und flachen Kolben sterile Culturen.

2. Parallelversuch mit einem kleinen gesunden Kaninchen. Injicirt wurden etwa 20 Millionen Bacterien. Mit nach 24 Stunden entnommenem Blute in zwei Reagircylindern, und mit nach 48 Stunden entnommenem Blute in je einem Reagenzglas und flachen Kolben angesetzte Gelatineculturen blieben steril.

Beide Thiere blieben vollkommen gesund. In diesen zwei Versuchen war also B. termo trotz der injicirten grossen Massen schon nach 24 Stunden sowohl beim starken wie auch beim schwächeren Kaninchen aus dem Blute verschwunden.

3. Einem grossen gesunden Kaninchen wurde eine dicke Bacillen (Bacill. Megaterium) und deren Sporen enthaltende Cultur mit Wasser verrührt (5^{ccm} der Cultur in 20^{ccm} Wasser) in die gemeinsame Jugularvene injicirt; die eingebrachte halbe Pravaz-

1) Die Anzahl der Bacterien wurde auf die Weise annähernd bestimmt, dass ein Tropfen Culturflüssigkeit in grosser Menge sterilisirtem dest. Wasser durchgeschüttelt, und von diesem Wasser je ein Tropfen mit Peptongelatine in flachen Kolben gezüchtet wurde.

2) Sämmtliche Venen-Injectionen wurden unter antiseptischen Cautelen ausgeführt; die Wunde verheilte auch stets rasch und vollkommen.

3) Wo nichts anderes bemerkt ist, wurde die eingeimpfte Gelatine in den nachfolgenden Versuchen stets bei 25—30° C. gebrütet.

sche Spritze voll enthielt unzählbare Bacterien. Nach 72 Stunden werden aus dem Ohr entnommene Blutproben in zwei Reagenzgläsern und einem flachen Kolben ausgesäet; erstere blieben steril, in letzterem kam eine Pilzcolonie zur Entwickelung.

4. Parallelversuch mit einem kleinen gesunden Kaninchen; drei Reagenzglasculturen blieben steril, in einem flachen Kolben traten jedoch 6 Colonieen (B. Megaterium) auf.

Beide Thiere blieben gesund. Der B. Megaterium war somit aus dem Blute eines starken gesunden Kaninchens nach 72 Stunden gänzlich verschwunden und hatte selbst im schwachen Kaninchen bis auf einige abgenommen.

5. Einem starken Kaninchen wurde vier Tage lang jede Nahrung vorenthalten (ein schwächliches Kaninchen war diesem Hungern erlegen), worauf es, in destillirtem Wasser verrieben, einen Tropfen einer Cultur von Bacillus subtilis in venam injicirt erhielt. Ein nach 24 Stunden aus dem Ohr entnommener kleiner Tropfen Blut lieferte im flachen Culturkolben zwei verflüssigende Colonieen. Von nach 100 Stunden entnommenem Blut ergab ein sehr kleiner Tropfen im Reagenzglase keine Cultur; aus einem grösseren Blutstropfen entwickelte sich im flachen Kolben eine aus zu traubenförmigen Häufchen gruppirten (der im citirten Billroth'schen Werk auf Taf. III, Fig. 23 abgebildeten Form sehr ähnlichen) sehr kleinen Coccen bestehende gelbe, ferner eine weisse Colonie (B. subtilis). Dieses Kaninchen ist (nach weiteren 48 Stunden) eingegangen; aus dem Blute wuchsen nun zahlreiche Colonieen von Bacillus subtilis.

6. Parallelversuch mit einem kleinen gesunden, nicht hungernden Kaninchen. Ein nach 24 Stunden aus dem Ohr entnommener kleiner Blutstropfen lieferte im flachen Kolben zwei Colonieen (B. subtilis). Nach 100 Stunden entnommenes Blut blieb im Reagenzglas steril; im flachen Kolben trat eine verflüssigende Colonie (dicke Bacillen) auf.

Bei Einführung in das lebende Blut war somit der Bac. subtilis schon nach 24 Stunden sowohl beim hungernden als beim nicht hungernden Thier aus dem Blute beinahe ganz verschwunden.

7. Ein grosses hungerndes Kaninchen bekommt ca. 48 Millionen Bac. subtilis und dessen Sporen [1]) in die Jugularvene. Von nach 48 Stunden entnommenem je einem Tropfen Blut wurden zwei Reagenzglasculturen verflüssigt (B. termo und B. subtilis). Nach 96 Stunden blieben zwei Reagirglasculturen steril (Züchtung bei 35—37 ° C).

8. Parallelversuch mit einem kleinen nicht hungernden Kaninchen. Nach 48 Stunden entnommenes Blut zeigte sich in zwei Reagenzgläsern steril bei 35—37 ° C.). Nach 96 Stunden entnommenes Blut lieferte in zwei Reagircylindern keine, im flachen Kolben zwei verflüssigende Colonieen.

Beim hungernden Kaninchen war der Bacillus nach 48 Stunden noch nicht, beim nicht hungernden Thier aber schon aus dem Blut verschwunden.

9.—11. Einem grossen hungernden Kaninchen werden ca. 100 Millionen Bacillus subtilis injicirt. Nach 22 Stunden entnommenes Blut erwies sich im Probirglas und flachen Kolben steril. Aus nach 100 Stunden entnommenem Blute entwickelte sich im flachen Gefäss eine Colonie, im Reagirglas nichts. Endlich ergab das nach 192 Stunden entnommene Blut im flachen Kolben keine Colonieen.

Dasselbe Kaninchen erhielt 192 Stunden nach der ersten eine zweite Injection von 100 Millionen B. subtilis in die Vene. Nach 19 Stunden entnommene Blutproben lieferten weder im Probirglas noch im flachen Kolben Bacterienwachsthum (Züchtung bei 35—38 ° C.).

Parallelversuch mit einem kleinen schwächlichen, aber nicht hungernden Kaninchen, welchem gleichfalls ca. 100 Millionen B. subtilis in die Vene gespritzt wurden. Nach 22 Stunden entnommenes Blut lieferte im flachen Kolben vier Colonieen (ein Bac. subtilis, drei Coccen). Das Thier verendete etwa 36 Stunden nach der Injection aus unbekannter Ursache; aus dem der Leiche (Jugularvene) entnommenen Blut wuchsen in einem Kolben zwei, im andern sieben Colonieen (B. subtilis).

1) Die Cultur war nicht ganz rein gezüchtet; denn sie enthielt auch B. termo in spärlicher Menge.

Auch hier war der Bacillus subtilis, trotz der eingebrachten horrenden Massen, sehr rasch aus dem Blute verschwunden, und zwar beim starken, obschon hungernden Kaninchen gänzlich, beim kleinen schwächlichen Thier aber nicht vollständig.

12. Ein grosses Kaninchen; ausgehungert. Ca. 100 Millionen Bac. subtilis in die Vene gespritzt. Nach vier Stunden entnommenes Blut (je ein Tropfen) ergab in zwei flachen Kolben je ca. 100 verflüssigende Colonieen. Es mochten somit zu diesem Zeitpunkt im Gesammtblute noch etwa 300 000 Bacillen enthalten sein. Das nach acht, desgleichen das nach 24 Stunden entnommene Blut (je ein Tropfen) erwies sich in flachen Kolben und Probirgläsern keimfrei.

13.—14 Ein anderes hungerndes grosses Kaninchen bekommt beiläufig die obige Menge Bacterium termo und Bacillus subtilis (Stäbchen und Sporen) ins Blut. Mit nach vier, dann nach acht und 24 Stunden entnommenem Blute geimpfte Reagircylinder und flache Kolben blieben steril (in einem flachen Kolben — [Impfung nach acht Stunden] — zwei Colonieen).

Parallelinjection, einem starken nicht hungernden Kaninchen in's Blut.

Ganz das nämliche Ergebnis. Aus einer nach acht Stunden entnommenen Blutprobe wuchsen im flachen Kolben drei verflüssigende Colonieen.

Demnach waren Bac. subtilis und Bact. termo, trotz der injicirten riesigen Mengen schon nach vier Stunden aus dem Blute verschwunden.

15. Ein gesundes Kaninchen wurde am ganzen Körper kahl geschoren; es zittert vor Frost, obschon die Temperatur im Käfig mässig erhöht ist (18—20 ° C.).

Diesem Thier wurden etwa 200 Millionen Bac. subtilis und dessen Sporen in's Blut gebracht.

Nach vier Stunden aus einem Tropfen Blut im flachen Kolben sechs verflüssigende Colonieen gewachsen.

Nach 24 Stunden Uebertragung von Blut in einen flachen Kolben; blieb steril. Nach 72 Stunden neue Uebertragung in einen Kolben; es wuchs eine verflüssigende Colonie.

Das Thier ist — offenbar der Erschöpfung (durch Kälte) — erlegen. Aus dem Blute konnten, wie oben erwähnt, keine Bacillen gezüchtet werden.

16. Parallelinjection; ein Kaninchen von ähnlicher Grösse, nicht geschoren. Die nach vier und nach 24 Stunden angesetzten Blutculturen blieben steril.

Es waren somit beim geschorenen, frierenden, vor Kälte erschöpften Thiere nach vier Stunden noch etliche Bacterien im Blute; beim Parallelversuche, wo es das Thier nicht fror, waren die Bacterien bereits nach vier Stunden verschwunden.

Die im Obigen geschilderte Versuchsreihe ergab, dass Bacterien — namentlich Bact. termo, Bac. subtilis und Bac. Megaterium sowie die Sporen der letzteren — wenn lebenden Thieren ins Blut gebracht, eventuell schon nach vier Stunden aus dem Blute verschwinden; die Versuche lassen aber auch erkennen, dass die Bacterien bei gesunden, starken Kaninchen rascher und vollständiger aus dem Blute verschwinden als bei schwachen, hungernden oder frierenden Thieren (Versuche 4, 7, 11, 12, 15).

Aus meinen Versuchen geht ohne alle Zweideutigkeit hervor, dass die eingebrachten Mikroorganismen nicht nur im Blute sich nicht vermehrt haben, sondern selbst die eingeführten offenbar zu Grunde gingen, was durch die Sterilität der mit Blut verzüchteten Culturen bewiesen ist.

Angesichts dieses wunderbar raschen Verschwindens der Bacterien aus dem Blutkreislauf ergibt sich die naturgemässe Frage, wo denn wohl die Millionen von Bacterien mögen hingerathen sein? Wie bekannt, ist das Blut selbst ein sehr geeigneter Nährboden für Bacterien, und die Körpertemperatur musste nur noch fördernd mitwirken. In letzterer Hinsicht sind folgende Versuche sehr überzeugend:

Lebenden Kaninchen habe ich die oben gedachten Mengen B. termo sowie B. subtilis und dessen Sporen ins Blut injicirt. Nach fünf Minuten, während welcher Zeit die eingeführte Bacterienmasse sich im ganzen Körper vertheilen konnte, wurden die

Thiere durch Rückenmarkschnitt oder Erdrosseln getödtet. Die Cadaver wurden sofort in einen Brutkasten von 39—40° C. gebracht. Zur Zeit der Tödtung konnten die eingebrachten Bacterien, Bacillen und Sporen im Blut mit dem Mikroskop sehr gut gesehen werden, und entnommene Blutproben lieferten in Culturen zahllose Colonieen. Nach 24 Stunden zeigten die Cadaver hochgradige Fäulnis und bestand das Blut aus unzählbaren Massen von Bacterien resp. Bacillen.

Obschon also das warme Thierblut sich als so geeignet zur Bacterienzüchtung erweist, ist es trotzdem gewiss, dass die genannten Bacterienarten im Blute lebendiger, gesunder Thiere nicht nur nicht gedeihen, sondern rasch und gänzlich zu Grunde gehen.

Zur Erklärung dieser Erscheinung bietet sich uns die Metschnikoff'sche Beobachtung[1]), wonach in den Blutkreislauf gelangende Bacterien und Bacillen durch weisse Blutkörperchen und ähnliche Zellen verschlungen und getödtet werden. Mochten nicht auch bei meinen Versuchen die Millionen von Bacterien von lebenden Blutzellen verschlungen und getödtet worden sein?

Obschon ich durch die Frage vom ursprünglichen Gegenstand meiner Untersuchungen einigermassen abgelenkt wurde, konnte ich doch nicht umhin, dieselbe eingehend zu prüfen.

Wie bekannt, werden die zelligen Formelemente des Blutes, mit Ausnahme der rothen Blutkörperchen, durch gewöhnliches Methylenblau gut gefärbt. Die sogenannten farblosen Blutzellen nehmen sehr rasch eine blaue Farbe an und weisen einen körnigen, Coccen und einigermassen kurzen Bacillen ähnlichen Inhalt auf. Desgleichen kann am granulirten Inhalt der farblosen Blutzellen in nicht gefärbten frischen Präparaten häufig ein Zittern, ja sogar einiger Ortswechsel beobachtet werden. Man möchte wirklich diese Körnchen für Bacterien und zwar mit Rücksicht auf die leichte und rasche Tinction, für lebende Bacterien halten. Doch muss man diese Annahme sofort von sich weisen, wenn

1) Ueber die Beziehung der Phagocyten zu Milzbrandbacillen; Virchow's Archiv Bd. 97; ferner von demselben: Sprosspilzkrankheit der Daphnien; Virchow's Archiv Bd. 96.

man sieht, dass der nämliche untersuchte Blutstropfen, in Gelatine verimpft, nicht eine einzige Bacteriencolonie liefert.

Die rothen Blutkörperchen nehmen das Methylenblau — wie erwähnt — nicht auf, verlieren aber bei längerer Einwirkung des Farbstoffs auf frisches Blut [1]) ihre gelbliche Farbe, werden nahezu unsichtbar, aber ohne dass die ursprünglichen Contouren verloren gingen. Jetzt erscheint allmählich in einigen Zellen ein traubenförmiger, also Coccen oder Stäbchen ähnlicher bläulicher Inhalt. Im ersten Moment wäre man vielleicht geneigt, diesen Inhalt als verdaute Bacterien, als Ueberreste der eingespritzten hundert Millionen, anzusprechen (als lebende wohl nicht, da ja die Blutproben erfolglos gezüchtet wurden); doch muss man auch diesen Verdacht alsobald fallen lassen, wenn man sich überzeugt, dass dieser granulirte Inhalt in rothen Blutkörperchen nicht bloss bei den mit Bacterieninjectionen tractirten Kaninchen, sondern — wenigstens in den von mir untersuchten Fällen — auch bei frisch angekauften und mit Bacterien nicht behandelten Thieren auftritt.

Tommasi-Crudeli machte am Congress zu Kopenhagen die Mittheilung, dass Marchiafava und Celli bei Wechselfieberkranken, insbesondere während des Anfalls, in den rothen Blutkörperchen mikrococcenartige Gebilde fanden und dieselben als Parasiten ansprachen [2]). Mehrere Congressmitglieder hielten die Körnchen in den vorgewiesenen Präparaten einfach für Pigment. Ich kann zwar nicht behaupten, dass die Marchiafava- und Cellischen Körnchen in den rothen Blutkörperchen von Intermittenskranken und die, welche ich in den rothen Blutkörperchen von mit Bacterieninjectionen behandelten und auch in frischen Ka-

1) Zu diesen Untersuchungen nahm ich Tröpfchen von dem Blute, welches in den früher zu den Uebertragungen auf Gelatine benutzten Capillarröhren zurückgeblieben war, brachte dieselben auf Deckgläschen und untersuchte sofort. Da das Blut im Capillarrohre gewöhnlich rasch gerann, erhielt ich auf das Deckglas mehr an Blutzellen reiches Serum und nicht reines Blut, was der Untersuchung mit dem Mikroskop nur förderlich war.

2) Vgl. Sforza Claudio, Gigliaretti Ramiero, La malaria in Italia; Roma 1885 pag. 89.

ninchen gesehen habe, identisch sind [1]), halte jedoch die letzteren weder für Parasiten noch für Ueberreste von solchen.

Die ins Blut injicirten Bacterien gehen also im lebenden Thiere zu Grunde, ohne dass es bisher gelungen wäre, deren Ueberreste im Blute aufzufinden.

Die Fähigkeit lebenden Blutes, Bacterien zu tödten, ist hochwichtig.

Der menschliche und thierische Organismus nimmt ununterbrochen Bacterien auf, welche z. B. von den Lungen sehr rasch ins Blut gelangen können. Desgleichen werden ohne Zweifel aus Magen und Darm mit den verdauten Stoffen wie auch eventuell aus local erkrankten Organen ebenfalls Bacterien ins Blut übertreten. Diesen bereitet nun der lebende Organismus, das Blut, ein rasches Ende, und auf diese Weise wird der Körper durch eine unbekannte Lebenskraft des Blutes gegen das Ueberhandnehmen der Bacterien geschützt.

Sowie nun das Blut befähigt ist, unendliche Massen nicht pathogener Bacterien zu vernichten, ebenso wird es dieselbe Thätigkeit wahrscheinlich auch den pathogenen Bacterien entgegenstellen, nur dass hier der Erfolg ein geringerer ist.

Es lässt sich mit Recht annehmen, dass das lebende Blut den Organismus auch gegen pathogene Bacterien beschirmt, und gewisse Mengen solcher zu vernichten im Stande ist. Hierauf deutet der Umstand hin, dass selbst stark infectiöse Stoffe, z. B. die septische Substanz, ja sogar der Milzbrandstoff bei einer minimalen Menge des Impfstoffs nicht inficiren. Offenbar hatte hier das lebende Blut über die wenigen pathogenen Bacterien den Sieg davongetragen, sowie das bei nicht pathogenen Bacterien viel grösseren Massen gegenüber der Fall ist.

Nach diesen Erwägungen darf wohl die Meinung ausgesprochen werden, dass der Organismus gegen die Ein-

1) Die älteren Abbildungen dieser Körnchen (vgl. Cornil und Babes, Les bacteries, Paris 1885, pag. 464) haben mit den von mir gesehenen Aehnlichkeit; die in einer neueren Abhandlung derselben Autoren (vgl. Fortschritte etc. 1885 Nr. 24) dargestellten weichen jedoch von denselben ganz bestimmt ab.

wirkung der gewöhnlichen Alltagsbacterien, sowie in einem gewissen Maasse auch gegen specifische Infectionsstoffe durch das Blut geschützt wird.

Meine im Obigen mitgetheilten Versuche, haben auch ergeben, dass gesunde, starke Thiere die Bacterien anscheinend in höherem Maasse zu vernichten vermochten, als schwächliche, hungernde, frierende [1]) Thiere. Wohl war dieser Unterschied nicht etwa besonders hervortretend — was ja auch gar nicht zu erwarten stand — er lässt sich aber auch nicht in Abrede stellen. Wenn nun diese Erscheinung als eine naturgemässe und nicht als eine zufällige darf betrachtet werden: so finden wir in derselben eine Andeutung zur Erklärung der alltäglichen Erfahrung, dass auch bei Thieren — sowie beim Menschen — einzelne, die schwächlicheren, minder genährten, abgearbeiteten Individuen den Epidemien mehr unterworfen sind, als andere (die stärkeren und besser genährten). Im schwächeren, erschöpften Organismus vermag das Blut die anstürmenden Bacterien nicht in dem Maasse zu vernichten, als im starken gesunden Körper.

---

1) Meine Untersuchungen über das Verhalten von Thieren, welche vermittelst Blutentnahme oder durch Injection von Wasser in den Venen u. s. f. geschwächt wurden, sind derzeit noch nicht beendet, und behalte mir vor, dieselben später darzulegen.

Ueber blaues Brod.

Von

Dr. K. B. Lehmann,

Assistent am hygienischen Institut.

(Aus dem hygienischen Institut in München.)

(Mit Taf. I u. II.)

Im Jahre 1881 erhielt das hiesige hygienische Institut aus der Gegend von Miesbach (Oberbayern) eine Probe eines Roggenmehles zugeschickt mit dem Ersuchen, sich darüber zu äussern, woher es komme, dass daraus gebackenes Brod eine blau- bis violettschwarze Farbe zeige. Das Mehl zeigte makroskopisch gar kein besonderes Aussehen, mitgesandte Brodproben aber boten in der That durch ihre Farbe einen höchst auffallenden Anblick. Der damalige erste Assistent der Untersuchungsstation für Nahrungs- und Genussmittel an unserem Institut, Herr Dr. Egger, constatirte mikroskopisch in dem Mehle eine Anzahl von blaugefärbten Kleberzellen, deren Farbstoff sich in Säuren mit Rosafarbe löste [1]). Da aber auch in anderem Roggenmehl und der Kleberschicht von Roggenkörnern der verschiedensten Provenienz von Egger nicht selten solche blaue Pigmente gefunden wurden, ohne dass das daraus gebackene Brod diese Färbung zeigte, so war es sehr unwahrscheinlich, dass die Färbung des Miesbacher Brodes mit dem Kleberfarbstoff zusammenhänge. Egger, der seine interessante Beobachtung in diesem Archiv [2]) kurz mittheilte, vermied

1) Hermann Ludwig, Archiv für Pharmacie 1870 Bd. 192 S. 202, erwähnt bereits Roggen, dessen äussere Schicht sich mit schwefelsäurehaltigem Weingeist röthete.

2) Archiv für Hygiene Bd. 1 S. 143.

es, da seine sehr beschränkte Zeit ihm ein näheres Eingehen auf den Gegenstand nicht möglich machte, irgendeine bestimmte Meinung über die Ursache der Blaufärbung des Brodes zu äussern.

Ehe ich meine Untersuchungen hierüber mittheile, erlaube ich mir noch einige ergänzende Angaben über Blaufärbung der Kleberzellen bei Getreidearten zu machen, die aber keineswegs vollständig zu sein, beanspruchen.

So berichtet z. B. Harz[1]) in seinem grossen Handbuch vom Roggen: »Kleberzellen einreihig, zuweilen grünlich oder bläulichgrau schimmernd«, vom Weizen: »Proteïnstoffe farblos bis gefärbt«. Namentlich beim Mais werden zahlreiche, blaufrüchtige Sorten erwähnt, doch beigefügt, dass es hier nicht eine bestimmte Zellschicht sei, die die Färbung zeigt, die mittleren und innersten Fruchtwandzellen sind speciell einmal als pigmentführend genannt (S. 1243).

Herr Dr. Peter, Privatdocent der Botanik in München, erzählte mir, dass er einmal intensiv blau gefärbten Weizen in Königsberg gesehen habe, welche Färbung wohl auf dem Kleberfarbstoff beruhen dürfte, doch kommen, wie mir ebenfalls Herr Dr. Peter mittheilte, auch purpurviolette Weizenkörner vor, bei denen nicht die Kleberzellen, sondern die Querzellen gefärbt sind[2]).

Das Auftreten dieses Farbstoffs in grösserer Menge, so dass lebhaft auffallende Färbungen entstehen, ist offenbar ein Analogon zu zahlreichen häufigeren Farbenspielarten im Pflanzenreich, ich erinnere nur an die Spielarten von Solanum nigrum mit rothen, gelben, grünen und schwarzen Beeren, oder was sich noch besser vergleichen lässt, an die verschiedenfarbigen Bohnenspielarten.

Ich habe versucht, aus russischem Roggen, den ich der Freundlichkeit von Herrn Director Dürk in München verdanke, den Farbstoff zu näherer Untersuchung und Vergleichung mit dem gleich zu erwähnenden Rhinanthocyan in etwas grösserer Menge

1) Harz, Landwirthschaftliche Samenkunde 1885.

2) Wittmack zeigte solche auf der Naturforscherversammlung in Baden-Baden 1879 vor, die Hildebrandt in der Gegend des rothen Meeres gesammelt, Botan. Zeitung 1880 S. 139. Aus der Fassung von Wittmack's Mittheilung geht hervor, dass er die blaue Kleberzellenfärbung sehr gut kennt.

darzustellen und einige Ergänzungen zu den spärlichen Angaben Egger's zu liefern, aber mit geringem Erfolg.

Ich kann eigentlich Egger's Angaben, die ich durchweg bestätigen muss, nur beifügen, dass ein charakteristisches Spectralverhalten an den allerdings wenig concentrirten mir zu Gebote stehenden Lösungen nicht zu erkennen war.

Harz (a. a. O.), der einige Reactionen des im blauen und rothen Mais vorkommenden Farbstoffs anführt (Schwerlöslichkeit in Wasser, durch Kali erst Blau-, dann Grün- und Gelbfärbung, rothe Färbung durch Säuren, schwarzgrüne Färbung durch Eisenoxydsalze), zählt dieses Pigment S. 1236, 1237 zu der grossen Gruppe der Anthocyane, unter welchem Namen er alle Blumenfarbstoffe begreift, die mit Alkalien blau, mit Säuren roth aussehen. Eine Anthocyanlösung aus blauen Blumenblättern von Viola tricolor ergab mir, wie es übrigens allgemein angegeben wird, ein ziemlich charakteristisches Absorptionsband im Spectrum (von 203—224 vgl. S. 156) ich muss deshalb die Frage der Zugehörigkeit des blauen Cerealienfarbstoffs zu den Anthocyanen bis auf weiteres offen lassen.

Ich kehre nach dieser Abschweifung wieder zu der Ursache der Färbung des blauen Brodes zurück. Als dieselbe ist die Beimischung der Samen einzelner Rhinanthaceen (Rhinanthus = Klappertopf, Hahnenkamm, Klapperkraut, Glitscher, Klef und Melampyrum = Wachtelweizen, Kuhweizen) zum Mehl seit lange entdeckt, aber wie aus der Thatsache, dass die meisten Bücher darüber schweigen, hervorzugehen scheint, noch sehr wenig allgemeiner bekannt.

Schon Hieronymus Bock[1]) berichtet von den Samen des Kühweissen's (Melampyrum arvense L.): »Obgemelter brauner Samen, wa er under dem Weyssen, Speltzen oder Dinkelkern vermischet würt, wie offt im Westrich geschieht, würt das Brot, so darauss gebachen ist, gantz braunrot gleich wie auch etlich brot blawschwartz würt, so aus etlichem Weyssen gebachen ist«. Rupp (Flora Jenensis edit. Halleri 1745 p. 240) beschuldigt zum erstenmale Rhinanthusarten; für die Citate von Lange-

1) Hieronymus Bock, Kreutterbuch. Strassburg 1572 S. 219.

thal, Rochleder, Schlechtendahl und Schenk verweise ich auf H. Ludwig's Arbeit), da diese Autoren nichts Neues hinzufügten.

Hermann Ludwig[1]) in Jena, H. Ludwig und H. Müller[2]), denen ich auch die eben angeführten Literaturstellen entnahm, untersuchten zum erstenmale eingehend mit chemischen Hilfsmitteln Melampyrum und Rhinanthussamen auf die Ursache der Brodfärbung. Sie stellten aus ihnen ein Glycosid das Rhinanthin als weisse Krystalle dar von der ungefähren Zusammensetzung $C_{31} H_{52} O_{10}$. Mit wässriger Salzsäure gekocht, spaltet sich Zucker ab und es entstehen braune Flocken Rhinanthogenin, beim Erwärmen mit alkoholischer Schwefelsäure liefert das Rhinanthin einen blaugrünen Auszug.

Soweit verhalten sich das Rhinanthin aus Melampyrum und Rhinanthus ganz gleich, dagegen soll salzsäurehaltiger Alkohol nur aus dem Rhinanthin aus Rhinanthussamen ein blaugrünes Pigment abspalten, Rhinanthin aus Melampyrum aber nur eine dunkelbraune Färbung dem salzsäurehaltigen Alkohol mittheilen.

Hartwich[3]) fand in einem Getreide, das blaues Brod lieferte, 1,59 % Melampyrumsamen, und wies ferner nach, dass auch andere Rhinanthaceen an angesäuerten Alkohol blaugrüne Farbstoffe abgeben, neben mehreren Species von Rhinanthus prüfte er mit Erfolg: Melampyrum cristatum, Euphrasia odontites, Pedicularis palustris, Bartsia alpina, Euphrasia officinalis. Bei Pedicularis sylvatica wurde die Reaction vermisst. In den neueren Lehr- und Handbüchern über Lebensmittel- und speciell über Mehluntersuchung findet sich an verschiedenen Orten die kurze Angabe, dass Wachtelweizen (Melampyrum arvense) eine blaue Färbung des Brodes bedinge (von Rhinanthus ist seltener die Rede). Als Nachweis wird meist das Auskochen mit saurem Alkohol angegeben, wobei eine blaugrüne Färbung auftritt.

---

1) H. Ludwig, Ueber das Rhinanthin. Archiv der Pharmacie 1870 Bd. 192 S. 199 und 1871.

2) H. Ludwig und H. Müller, Ueber ein Chromoglycosid im Wachtelweizen. Archiv für Pharmacie 1872 Bd. 199 S. 6.

3) Archiv der Pharmacie 1880 Bd. 14 S. 289.

A. Vogl[1]) scheint nie einen Melampyrumzusatz zum Mehl beobachtet zu haben, er erwähnt die Farbenreaction nicht, und äussert sich ausdrücklich: »Wachtelweizen im Mehl nachzuweisen, war mir nicht möglich, obwohl ein solcher Nachweis eben nicht schwer wäre; ich möchte überhaupt mit Rücksicht auf die Eigenschaften dieser Samen bezweifeln, dass sie ins Mehl übergehen«; Rhinanthus wird überhaupt nur flüchtig einmal als Unkraut genannt. Möller[2]) meint auch, dass Melampyrum nur im allergröbsten kleienhaltigen Mehle vorkommen könne »wegen der Schwierigkeit der feinen Vermahlung und der intensiv braunen Farbe der Samenschale aus der das Korn ja fast ganz und gar besteht«. Auch bei Möller wird Rhinanthus nur eben erwähnt. Harz gibt (a. a. O.) die oben erwähnte Angabe Hartwich's wieder. Wittmack[3]) erwähnt von einheimischen blaufärbenden Beimischungen nur Melampyrum, Flügge[4]) sagt: Wachtelweizenmehl bewirkt im Brode bläuliche oder röthlichblaue Färbung; knetet man Mehl mit 25 proc. Essigsäure zu einem Teig, verdampft dessen Feuchtigkeit und durchschneidet ihn dann, so sollen sich auf der Schnittfläche röthlich-violette Streifen zeigen«; der Blaugrünfärbung des sauren Alkohols geschieht keine Erwähnung.

Die soeben erschienenen »Vereinbarungen der freien Vereinigung bayerischer Vertreter der angewandten Chemie«[5]) sprechen sich auch nur sehr kurz und skeptisch aus: »Entsteht bei Einwirkung von salzsäurehaltigem Alkohol auf Mehl eine Grünfärbung, so kann die Gegenwart von Melampyrum arvense, dessen Samenmehl auch Brod violett (blau) färbt, angenommen werden, eine Färbung, die, wie es scheint, Rhinanthin enthaltende Samen veranlassen können. Doch auch hierüber fehlt die absolute Sicherheit.«

---

1) A. Vogl, Die gegenwärtig am häufigsten vorkommenden Verfälschungen und Verunreinigungen des Mehls und deren Nachweis. Wien 1880.

2) Möller, Mikroskopie der Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreich S. 131. Berlin 1886, Springer.

3) Wittmack in Dammer, Illustrirtes Lexicon der Verfälschungen S. 149.

4) Flügge, Lehrbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden S. 391.

5) Herausgegeben von Prof. Hilger. Berlin 1886, Springer.

Ich glaube, dass aus diesen Angaben hervorgeht, dass seit Ludwig und Hartwich wenige Autoren selbst mit blauem Brod und Rhinanthaceensamen gearbeitet haben und dass deshalb meine Bemühungen, den chemischen und mikroskopischen Nachweis dieser Verunreinigung zu einem einfachen und sicheren zu gestalten, ein gewisses Interesse haben.

Uebergiesst man Rhinanthaceensamen enthaltendes Mehl mit Vogl'schem Alkohol (70proc. Alkohol + 5 % Salzsäure), so erhält man zuerst nur einen bräunlichen bis bräunlichröthlichen Auszug, der gar nichts charakteristisches hat. Lässt man aber diese braunrothe Flüssigkeit 3—4 Stunden bei Zimmertemperatur stehen, (sie darf schon nach einer Viertelstunde vom Mehl abgegossen werden), so färbt sich dieselbe immer intensiver blau oder blaugrün. Im Wasserbad von 40° vollzieht sich dieser Farbenwechsel in 10 bis 30 Minuten. Ich bemerke gleich hier, dass es mir bisher nicht gelungen ist, bei allen im folgenden noch zu besprechenden Manipulationen willkürlich eine blaue oder mehr grüne Farbe zu erhalten, es schien manchmal, dass die grüne Farbe schon eine Zersetzung eines Theiles des blauen Pigmentes bedeutet, doch bin ich darüber nicht sicher. Wo ich also im folgenden nicht ausdrücklich von blau gefärbten Auszügen spreche, können auch blaugrüne gemeint sein. Sowohl mit Salzsäure als Schwefelsäure enthaltendem Alkohol erhielt ich die blaugrüne Farbe aus Rhinanthus, wie aus Melampyrumsamen. Der farblose (Rhinanthin enthaltende) Auszug, den man mit absolutem, nicht angesäuertem Alkohol aus den Rhinanthaceensamen erhält, scheint auch nach meinen Erfahrungen beim Erwärmen nach Zusatz von einem Tropfen Salzsäure meist braun oder schwarz mit einem geringen Stich ins Grüne zu werden. Dagegen stellte sich die blaugrüne Färbung beim Kochen des mit Wasser und einem Tropfen Salzsäure versetzten Alkoholauszugs ein, besonders schön aber dann, wenn man einfach den absoluten Alkoholauszug mit einem Tropfen Salzsäure versetzte und über Nacht bei Zimmertemperatur stehen liess.

Ueber dieses blaue Pigment, das ich Rhinanthocyan zu nennen vorschlage, finde ich gar keine weiteren Angaben und

doch beansprucht es, da es zur Erkennung der Verunreinigung dienen soll, entschiedenes Interesse vom praktischen Gesichtspunkte. Da mir (ehe ich noch ein Wort von Ludwig's Entdeckung des Glycosides Rhinanthin wusste) aufgefallen war, dass die Entstehung des oft rein indigoblauen Rhinanthocyan unter ähnlichen Umständen erfolge wie die Spaltung des Indigo [1]) aus dem Indican, so prüfte ich vor allem das spectroskopische Verhalten meines Farbstoffs, und fand es fast genau identisch mit dem einer im Laboratorium gebräuchlichen Indigolösung. Beifolgende Abbildung (S. 156 Fig. 1) zeigt das charakteristische, namentlich nach links scharf begrenzte Spectralband des Rhinanthocyan, dessen Nachweis schon möglich ist, wenn eben eine deutliche blaue Färbung des sauren Alkohols zu erkennen ist. Dünne Lösungen zeigen ein Band [2]) von 192—196, starke ein solches von 190—209, in noch stärkeren Concentrationen nimmt die Beschattung namentlich noch nach rechts zu. Herr Dr. phil. G. Krüss, der schon mehrere werthvolle Arbeiten über Spectroskopie veröffentlicht hat, hatte die grosse Gefälligkeit, mit Hilfe der besten Apparate für mich eine genaue Messung der Wellenlänge des Dunkelheitsmaximums des Rhinanthocyanstreifens vorzunehmen. Er fand:

$\lambda = 596{,}4$ Milliontel Millim. für Rhinanthocyan (in saurem Alkohol),
$\lambda = 615{,}3$ „ „ „ „ (in Chloroform),
$\lambda = 604{,}8$ „ „ „ Indigo (in Chloroform),

was die grosse Aehnlichkeit des Spectralverhaltens von Indigo und Rhinanthocyan beweist.

Wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, theilt das Rhinanthocyan mit Indigo die Eigenschaft, sich in Chloroform zu lösen (nicht in Aether). Wenn man die mit Wasser verdünnten Lösungen desselben in saurem Alkohol mit Chloroform ausschüttelt, färbt sich letzteres dunkelblau bis dunkelgrün, aber schon hier manifestirt sich die sehr grosse Zersetzbarkeit des Rhinanthocyans, es treten schon bei dieser wenig eingreifenden Manipulation meist

1) Karsten, Deutsche Flora S. 935 (1880), zählt unter den Bestandtheilen der Rhinanthaceen neben Rhinanthin auch einen »indigoartigen Farbstoff« auf, wie ich nach Abschluss meiner Arbeit fand.

2) Ich habe die Lage der Spectralbänder gemessen, indem der Punkt 200 meiner Scala auf die Linie *D* fiel, *B* auf 181, *E* auf 220, *F* auf 239.

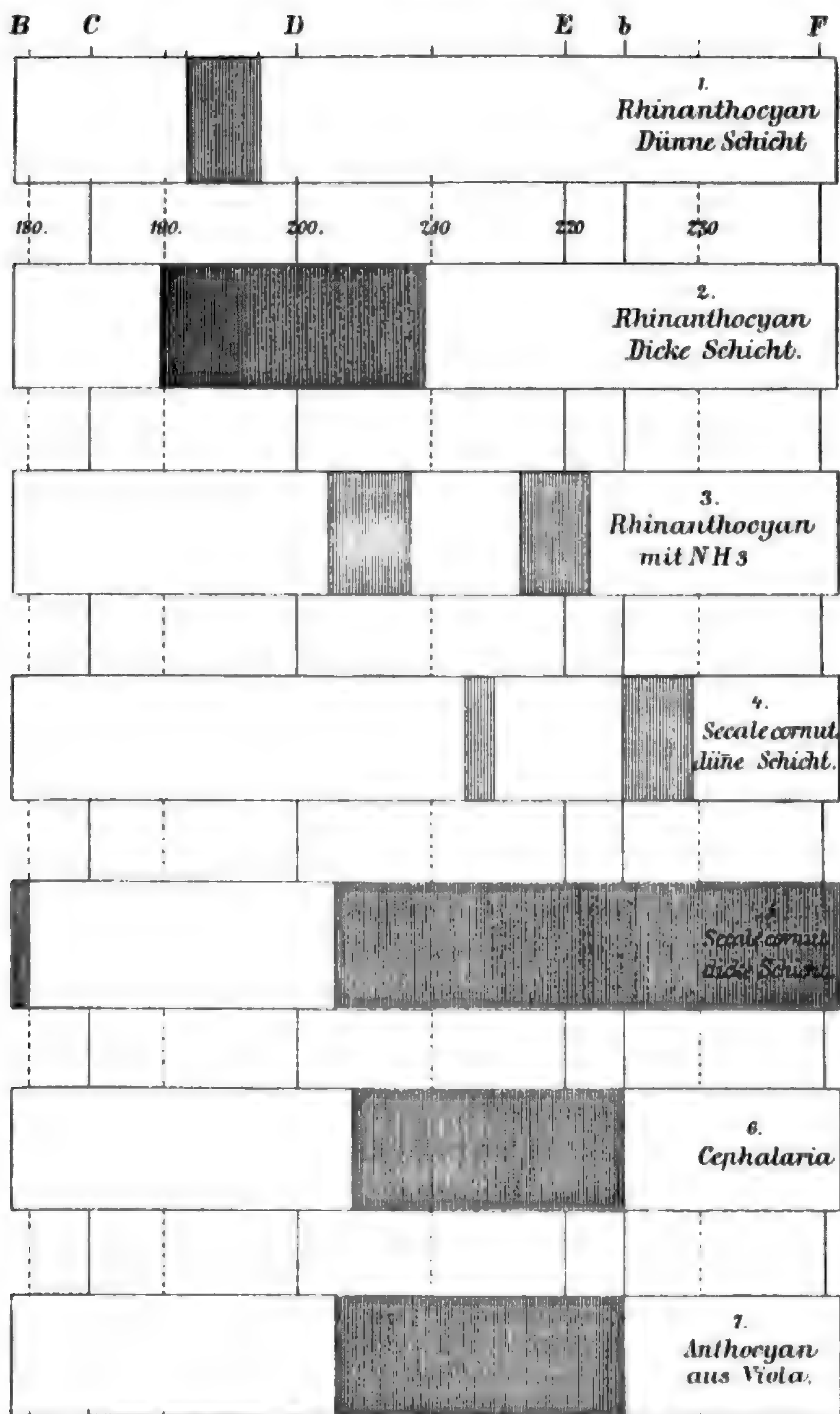

B
C
D
E
b
F
1.
Rhinanthocyan
Dünne Schicht
180.
190.
200.
210
220
230
2.
Rhinanthocyan
Dicke Schicht.
3.
Rhinanthocyan
mit NH3
4.
Secale cornut.
düñe Schicht.
6.
Cephalaria
7.
Anthocyan
aus Viola.

Fig. 1.

beträchtliche Mengen bräunlicher und bläulich-grünlicher schmieriger halbfester Ausscheidungen ein, was mit bedeutendem Materialverlust verbunden ist. Ab und zu erhielt ich aus einem dunkelblauen Alkoholauszug eine blaugrüne Chloroformfärbung, ja aus einem dunkelgrünen Alkohol- nur einen ganz blassgrünen Chloroformauszug. Die Filter, durch die eine Rhinanthocyanlösung rasch passirt ist, zeigen stets missfarbene braune Ränder. Diese Zersetzlichkeit, die den Versuch, das Rhinanthocyan mit Indigo zu identificiren von vorneherein aussichtslos macht, äussert sich besonders, wenn man versucht durch Verdunsten des Lösungsmittels das Rhinanthocyan fest zu gewinnen. Die schönsten blauen Chloroformauszüge färben sich erst grün, dann gelbgrün, endlich gelbbraun, indem sie in einer Glasschale bei Zimmertemperatur verdunsten, und ich erhielt nie etwas anderes als bräunliche Schmieren, in denen höchstens einige unkrystalinische blaugrüne Schüppchen oder Flitter bei mikroskopischer Untersuchung zu entdecken waren. Lässt man die blaue klar abfiltrirte Lösung in saurem Alkohol bei Zimmertemperatur in verkorktem halbvollen Kölbchen stehen, so entwickelt sich allmählich ein prachtvoller roth und grüner Dichroismus. Im Reagenzglase (d. h. in dünner Schicht) erscheint die Lösung noch lange schmutziggrün, wenn sie im Kölbchen schon den intensivsten Dichroismus zeigt.

Die Farbe der Lösung wird nun immer mehr rothbraun und endlich madeirafarbig, in diesem Stadium ändert sie sich nicht mehr. Hand in Hand mit dem Verschwinden der grünen Farbe geht ein Verblassen und endliches Verschwinden des indigoartigen Spectralbandes, die rein braune Lösung hat keinen charakteristischen Absorptionsstreifen. In der Kälte aufbewahrte blaue Lösungen halten sich monatelang. Lichtabschluss scheint ohne Bedeutung für die Haltbarkeit.

Auch das Verhalten des Rhinanthocyans zu Alkalien ist ein ganz anderes als das des Indigo. Durch sehr vorsichtigen Ammoniakzusatz lässt sich das Blau in Blauroth und schliesslich in ein Carminroth [1]) verwandeln. In diesem Stadium, das ich nur

1) Die violette Lösung reagirt noch sauer, das roth scheint der neutralen Reaction zu entsprechen, gelb der alkalischen. Bei diesen Farbenreactionen

selten hervorzubringen vermochte, zeigt das Spectrum zwei Absorptionsstreifen, die ich auf Fig. 3 der Spectraltafel S. 156 abbilde. Sie liegen von 202—208 und 216—221. Mit den Streifen eines sauren alkoholischen Mutterkornauszugs haben sie nur entfernte Aehnlichkeit, wie aus Fig. 4 und 5, die ich zum Vergleich danebensetze, hervorgeht. Am leichtesten gelingt es die Rothfärbung des Rhinanthocyan an trockenen Filtern hervorzubringen, die von hindurchgegangener Rhinanthocyanlösung blau gefärbt sind. Hier bringt jeder Ammoniaktropfen ein schönes Rosa zum Entstehen. Fügt man weiter Ammoniak zu einer rothen Rhinanthocyanlösung, so wird die Farbe orange bis gelb und die charakteristischen Spectralbänder verschwinden wieder. Setzt man zu einer durch NH_3 gerötheten Rhinanthocyanlösung Säure, so tritt doch die blaue Farbe nicht wieder auf, die Orangefärbung kann manchmal durch raschen Säurezusatz wieder in Roth zurückgeführt werden, doch gelingt auch das nicht immer. Fügt man zu einer blauen Rhinanthocyanlösung in Chloroform concentrirte Schwefelsäure, so wird sie erst goldgelb, dann gelbbraun und endlich dunkelbraun.

Die angeführten Eigenschaften, die ich ganz identisch an Auszügen von in den Isarauen frisch gesammelten Samen von Rhinanthus angustifolius und von aus Zürich erhaltenen mehrere Jahre alten Samen von Melampyrum arvense constatirte, dürften im Mehl den Nachweis der Beimischung eines dieser Samen leicht machen.

Von anderen Rhinanthaceen könnte nur noch Euphrasia odontitetes und serotina als mögliche Ursache einer Blaufärbung des Brodes in Frage kommen. Die winzigen Samen dieser selten reichlich vorkommenden Unkräuter waren mir aber leider nicht zur Untersuchung zugänglich. Aus allgemein chemischem Interesse untersuchte ich das Spectrum eines Auszugs des Samen von Bartsia alpina und Pedicularis sceptrum carolinum, die einzigen weiteren Rhinanthaceenspecies, von denen ich Samen auftreiben konnte. Die blaugrünen Auszüge beider lieferten ein dem Rhinan-

auf NH_3 Zusatz tritt übrigens stets eine grössere oder geringere Trübung auf, die abzufiltriren ist.

thocyan aus Rhinanthus und Melampyrum sehr ähnliches doch nicht vollkommen identisches Spectrum. Bei Bartsia war die Verdunkelung des Spectrums in mittelstarken Lösungen zwar zwischen 191 und 198 wie beim Rhinanthocyan, es zeigte sich aber der Streifen von 192—195 unterbrochen, so dass eigentlich zwei Streifen von 191—192 und 195—198 zu beobachten waren [1]. — Das Absorptionsband mittelstarker Auszüge von Pedicularis sceptrum carolinum liegt etwa von 192—203, bei sehr dünnen Lösungen zeigt sich der Streifen zuletzt bei 196—198 also etwas weiter rechts als beim gewöhnlichen Rhinanthocyan. — Die blumenblattfärbenden Anthocyane verschiedener Pflanzen zeigen übrigens auch im Detail vielfach abweichendes Spectralverhalten.

Ist es bei den charakteristischen Eigenschaften des Rhinanthocyan leicht nachzuweisen, ob das Mehl durch Rhinanthaceensamen verunreinigt ist, so ist es bedeutend schwerer herauszubringen, ob Melampyrum arvense oder eine Rhinanthusart an der Färbung schuld ist. So auffallend sich auch die Samen dieser beiden Unkrautgenera im unzerkleinerten Zustand von den Cerealien von einander und von den übrigen Getreideunkräutern unterscheiden, so mühsam kann es sein, im Mehl die Genusdiagnose zu machen. Auf Tafel I stellt Fig. 1 die Samen von Melampyrum arvense L., Fig. 2 die von Rhinanthus angustifolius dar. (Die einzige Melampyrumart, die sonst im Getreide wächst, Melampyrum barbatum W. et. Kit. ist auf den Süden und Osten beschränkt, ausserdem von Melampyrum arvense wenig verschieden.) Die Samen von Melampyrum sind 5^{mm} lang und 2^{mm} dick, frisch gelblichweiss, beim Lagern werden sie dunkelviolett bis schwarz. Sie sind von sehr derber Beschaffenheit, auf der Schnittfläche sieht man, dass die violette Verfärbung von der Oberfläche sich gegen die Tiefe ausbreitet. Die nähere Form gibt die Abbildung besser als viele Worte; das aufgesetzte Spitzchen besteht aus den vertrockneten Kelchresten. Rhinanthusarten kommen im Getreide mehrere vor, die Samen derselben sind flach, weich, halbmond- bis nierenförmig, gelblich-

1) Ich muss übrigens bemerken, dass ich einmal auch an einem Auszug aus mit Melampyrumzusatz gebackenen Brode eine ähnliche Theilung des Absorptionsbandes beobachtete.

braun, haben einen grossen Durchmesser von 3—4, einen kleinen von 2—3mm und sind an ihrem Rande von einem häutigen Flügel umgeben. Dieser Flügel ist aber unsymmetrisch nur an der convexen Seite breit entwickelt, an der concaven Seite findet sich nur ein viel schmaleres derbes schwieliges Gewebe, das allmählich zarter und breiter werdend, in den Flügel übergeht. Die Samen färben sich beim Liegen grünlich bis schwärzlich. Die einzelnen unter einander nahe verwandten Arten des Genus Rhinanthus unterscheiden sich auch durch grössere und kleinere, schmaler und breiter geflügelte Samen, doch muss ich hierfür auf botanische Werke verweisen. Ausführlich beschäftigt sich auch Harz (a. a. O.) mit dem Samen der einzelnen Rhinanthusarten unter Mittheilung genauer Maasse.

Im Mehle, das blaues Brod liefert, ist meist makroskopisch gar nichts von der Verunreinigung zu sehen. Hartwich (a. a. O.) gibt an, dass 1/12 % Rhinanthaceensamen zum Mehl gesetzt schon blaues Brod liefere, ich fand, dass ähnliche Mengen (1—2 ‰) genügen, um einen Mehlauszug mit saurem Alkohol blau zu färben. Hier muss also das Mikroskop eintreten.

Glücklicherweise sind die Samenelemente von Rhinanthus und Melampyrum sehr charakteristisch, so dass die Diagnose nicht allzuschwer ist. Man verkleistert zu diesem Zwecke etwa 10g Mehl mit nicht zu wenig Wasser und lässt absitzen. Im Bodensatz finden sich dann neben Getreidekleberzellen, Spelzen- und Oberhautfragmenten der Cerealien die auf Tafel I abgebildeten Zellformen. Fig. 3 zeigt die charakteristischen Samenelemente von Melampyrum arvense bei schwacher, Fig. 4 bei starker Vergrösserung. Zur Diagnose brauchbar sind die meist hexagonalen 100—150 μ im Durchmesser messenden Endospermzellen, mit ca. 6 μ dicken [1]), stark lichtbrechenden und sehr weite kreisförmige Poren (6—7 μ) zeigenden Wänden. Die Zellen stossen ohne alle Lücken aneinander, ihre braunschwarze protoplasmatische Inhaltsmasse ist oft gut erhalten und zeigt noch an vielen

1) Da das Gewebe lückenlos ist, so stossen stets 2 benachbarte Zellen mit einer Wand an einander, die Trennungsschicht zweier Zellen ist also stets ca. 12 μ dick.

Stellen zapfenartige Fortsätze, die in die Poren eingesenkt waren. Da mir bei einem Vortrag über meine Befunde in der hiesigen morphologisch-physiologischen Gesellschaft von competenter Seite bemerkt wurde, dass in manchen Leguminosen sich ähnliche polygonale getüpfelte Zellen finden, so habe ich aus Erbse, Bohne, Linse und Vicia sativa Schnittpräparate angefertigt, die Stärkekörner theils durch Kochen theils durch Auspinseln entfernt und dieselben zum Vergleiche abbilden lassen (Taf. II Fig. 1, 2, 3, 4.)

Es fällt sofort auf, dass erstens die Zellwände von Erbse und Wicke (Linse ist der Wicke so ähnlich, dass eine besondere Abbildung entbehrlich schien) im Vergleich mit Melampyrum zart sind, sie besitzen nur eine Stärke von 2,8—4,3 μ. Die Zellwände der Bohne sind wesentlich dicker 6—7 μ und insofern besteht eine grössere Aehnlichkeit mit Melampyrum, die Poren von Melampyrum sind dagegen wahre Riesen im Vergleich mit denen aller Leguminosen statt 6—7 μ 1,4—2 μ breit und 2—3 μ lang (Bohne) oder gar 1,2—1,4 μ bei den übrigen berücksichtigten. Endlich wird noch ein ganz durchgreifender Unterschied durch das Fehlen von Intercellularräumen bei Melampyrum hervorgebracht, während alle Leguminosen zwischen den Zellen auf dem Querschnitte dreieckige, im Längsschnitt rechteckige oft sehr weite Intercellularräume (Seitenlänge der Intercellulardreiecke 7—15 μ) besitzen, wie auf den Figuren deutlich zu sehen ist. Demnach ist eine Verwechslung der Elemente von Melampyrum mit denen von Leguminosen unmöglich. Auch Möller (a. a. O.), dessen Abbildung eines Wachtelweizenquerschnittes aber leider eine der schlechtesten des sonst trefflichen Buches ist, erklärt, »dass dieses höchst charakteristische Gewebe auch in den kleinsten Bruchstücken im Mehle nicht übersehen werden kann«.

Die Abbildung der Leguminosenschnitte soll übrigens nicht bloss den negativen Zweck haben, zu zeigen, dass man die Leguminosenzellen nicht mit Melampyrum verwechseln kann, sondern sie sollen gleichzeitig den Nachweis von Leguminosenmehl im Mehl und Brod erleichtern. Ist es nach diesen Bildern auch nur möglich, die Bohne von den andern in Frage stehenden Leguminosen zu unterscheiden, so wird doch die allgemeine Diagnose

des Leguminosenzusatzes nach diesem Samenbau viel sicherer sein, als auf den blossen Nachweis bohnenförmiger, starke Schichtung zeigender Stärkekörner hin.

Etwas weniger ausgezeichnet als der Bau des Melampyrumsamens ist der von Rhinanthus. Das Endosperm des Samens besteht hier aus wenig charakteristischen polygonalen Zellen von einem Durchmesser von 20—30 μ in der Breite und 35—50 μ in der Länge. Dieselben enthalten ziemlich reichliche Fetttropfen. Charakteristischer ist der Bau des Samenflügels. Der wulstige Theil und der dünne Ueberzug der Samenoberfläche besteht aus gelblichbraunen bis blassgelb gefärbten Zellen von nur 60—70 μ Länge und 30—40 μ Breite mit oft weiten Poren. Die Poren sind meist schlitzförmig selten unter 3—4 μ lang und 1½—2 μ breit, man findet aber solche, die eine Länge von 7 ja bis 14 μ erreichen. Solche Zellen bieten durch ihre stark durchbrochenen Wandungen einen auffallenden Anblick. Am geeignetsten für die Diagnose von Rhinanthus scheinen mir die grossen gelbbraunen Zellen (100 μ lang und darüber), die oft von keilförmiger oder birnförmiger Gestalt in den am stärksten entwickelten Partien des Flügels sitzen. Ihre Wandungsdicke beträgt 3—4 μ. Ihre Poren sind kleiner, weniger spaltförmig verzogen, meist nur 1½—3 μ breit und 3—4½ μ lang, deren Zahl ist meist nicht sehr beträchtlich für eine Zelle. (Taf. I Fig. 5.) Nach dem Endosperm allein dürfte im Mehl der Nachweis von Rhinanthus unmöglich sein, die Flügelzellen müssen aufgesucht werden. Nachdem ich durch zahlreiche Untersuchung von Samen diese Eigenschaften festgestellt hatte, gelang es mir in dem Mehl von Miesbach eine geringe Anzahl der grossen gelbbraunen charakteristischen Rhinanthusflügelzellen aufzufinden, in einem durch die Güte von Dr. Egger aus der Wiesbadener Gegend erhaltenen Mehl, (das blaues Brod lieferte), liessen sich die unverkennbaren Zellen von Melampyrum arvense nachweisen, immerhin erforderten diese Untersuchungen sehr viel Mühe und Geduld auch als ich ganz genau wusste, nach was ich zu suchen hatte, ich war deshalb sehr froh, eine gleich zu erwähnende praktischere Methode zu finden.

Auf diese Methode kam ich durch Versuche, nicht nur im Mehle sondern auch in blauem Brode chemisch und mikroskopisch die charakteristische Verunreinigung nachzuweisen. Ich machte zu diesem Zwecke eine Anzahl von Backversuchen, in denen ich mit Roggenmehl und Sauerteig Schwarzbrod, mit feinem Weizenmehl und Hefe Weissbrod darstellte, welche Gebäcke ich durch Zusatz geringer oder grösserer Mengen gepulverter Samen von Rhinanthus und Melampyrum färbte. Bei reichlichem Unkrautzusatz erschien die ganze Schnittfläche des Brodes dunkel violettschwarz[1]), waren nur geringe Spuren von Rhinanthaceenmehl zugesetzt, so zeigten sich nur kleine violette Fleckchen in dem sonst ungefärbten Brode. Der Versuch, durch Alkohol, Wasser, sauren Alkohol oder verdünnte Salzsäure aus dem Brode das Rhinanthocyan zur spectroskopischen Prüfung zu gewinnen, gab nicht in allen Fällen ein ganz befriedigendes Resultat. Gelang es einige Male schön blau gefärbte Auszüge mit saurem Alkohol zu erhalten, so zeigten sich doch in anderen Fällen die Auszüge so blass grünlich oder bläulich gefärbt, dass selbst ein sicherer spectroskopischer Nachweis Schwierigkeiten machte. Offenbar wird, wie schon B. Gaspard[2]) andeutet, durch die starke Hitze des Backens aus dem Glycosid statt des in saurem Alkohol leicht löslichen Rhinanthocyan ein violetter, in den geprüften Lösungsmitteln unlöslicher Körper gebildet, neben wechselnden aber stets geringen Rhinanthocyanmengen.

Stösst in Fällen, wo das ganze Chromogen in das violette Pigment verwandelt ist, die chemische Untersuchung auf Schwierigkeiten, so tritt in diesen Fällen wieder das Mikroskop in sein Recht und zwar gestattet es sogar im Brode viel rascher eine genaue Diagnose als im Mehle, wie oben angedeutet.

Nimmt man aus blauem Brod die allerdunkelsten punktförmigen Massen heraus und betrachtet sie mikroskopisch, so erkennt man in ihnen fast stets Rhinanthaceensamenfragmente mit charakteristisch dunkel gefärbtem Inhalt. Bei Melampyrum, dessen

1) Ich bemerke, dass dieses blaue Brod nur einen ganz unbedeutenden, kaum bemerkbaren bitterlichen Geschmack zeigte.

2) B. Gaspard, Annales de Pharmacie 1832 t. II p. 108—121.

Zellbau unverwechselbar ist, beobachtete ich meist eine fast schwarze Farbe des Zellinhalts, bei Rhinanthus (und für diesen Samen scheint mir der Backversuch namentlich förderlich) zeigen sich die uncharakteristischen polygonalen und rectangulären Endospermzellen in sehr prägnanter Weise dunkelviolett bis bräunlichroth gefärbt und heben sich aufs deutlichste von der mikroskopisch nur sehr blass gefärbt erscheinenden Brodsubstanz ab. Kalizusatz, der die Stärke zerstört und dadurch die Samenfragmente, darunter auch die Flügelzellen deutlicher hervortreten lässt, färbt die Endospermzellen gelbbraun [1]).

Es bleibt uns nun noch zu besprechen, ob nicht andere Unkrautsamen, die mit den Rhinanthaceen gar nichts zu thun haben, dem Brode eine ähnliche Farbe ertheilen, ja vielleicht eine Rhinanthocyanreaction liefern können. Die verschiedenen Bücher führen eine Menge Samen an, die angeblich zu Blau- oder Bläulichfärbung des Brodes Veranlassung geben können.

Nach Eduard Reich [2]) soll Mutterkorn das Brod fleckig und violettgefärbt machen, brandiges Getreide ein bläuliches Brod liefern. Roggentrespe soll, wie Ludwig (a. a. O.) anführt, dem Brod schwärzliche Farbe verleihen. Nach Reich färbt auch die Kornrade (Agrostemma Githago) das Brod bläulich.

Nach Flügge (a. a. O.) liefert 85 procentiger erwärmter Alkohol aus Taumellolch (Lolium temulentum) haltigem Mehl einen grünlichen nachdunkelnden Auszug. Auch er berichtet, dass Kornradenmehl das Brod bläue, und dass ein alkoholischer Auszug aus kornradenhaltigem Mehl mitSalzsäure gekocht grün bis tiefblau werde (während er, wie oben bemerkt, von einer Färbung des sauren Alkohols durch Melampyrum und Rhinanthus schweigt). Uffelmann [3]) hat bei seinen spectroskopischen Studien nichts über blaue oder grüne Farbstoffe aus Agrostemma bemerkt.

1) In meiner vorläufigen Mittheilung in den Sitzungsberichten der Münchner morphologisch-physiologischen Gesellschaft findet sich über die Mikroskopie des blauen Brodes eine irrthümliche Angabe, die ich hiermit berichtige.

2) Nahrungs- und Genussmittelkunde 1861 Bd. 2 II. Abth. S. 97—98.

3) Uffelmann, Spectroskopisch-hygienische Studien. Dieses Archiv Bd. 2 S. 205.

Ich habe diese Angaben, die ihrem ganzen Wortlaute nach meist ohne eigene Erfahrungen älteren Mittheilungen entnommen zu sein scheinen, eigentlich durchweg, soweit ich sie experimentell prüfen konnte (Lolch und Trespe standen mir nicht zu Gebote) nicht bestätigt gefunden. Ich habe Backversuche mit Weizen- und Roggenmehl unter Zusatz theils von viel Mutterkorn, theils von reichlichen mit der Schale zerquetschten Kornradensamen gemacht. Mutterkorn färbte durch die Beimischung der feinen dunkeln Partikelchen das Brod graulich, doch war nirgends etwas von einer Diffusion des Farbstoffs in die Umgebung der Secalefragmente zu bemerken, ganz im Gegensatz zu den Färbungen durch Rhinanthaceensamen. Der saure Alkoholauszug war stets röthlichbraun und zeigte bei genügender Concentration das charakteristische zweibänderige Spectrum.

Noch weniger konnte ich an den mit Kornrade hergestellten Gebäcken eine blaue Färbung entdecken. Insofern feingepulverte schwarze Schalenfragmente beigemischt waren, erschienen auch hier leichte grauliche Farben, bei Ausschluss der Schalenfragmente aber war es unmöglich, den Zusatz des blendend weissen, aber giftigen Radenmehls am Brode wahrzunehmen. Aus solchem Brode oder reinem pulverisirten Radensamen habe ich stets mit saurem Alkohol nur gelbliche, gelblichbräunliche bis gegen das orange hingehende Färbungen beobachtet, nie eine Spur von blau oder blaugrün. Auch Vogl (a. a. O.) und Möller (a. a. O.) erklären wenigstens für das Mehl eine Blaufärbung durch Radenmehlbeimischung als unmöglich. Ich kann daher den Verdacht nicht unterdrücken, dass wenigstens ein Theil der oben angeführten Beobachtungen nicht an einwandfreiem, bloss den einen bestimmten Unkrautsamen enthaltendem Mehle gewonnen seien, sondern an Mehlen, deren Hauptverunreinigung zwar in Mutterkorn, Kornrade etc. bestand, bei denen aber nicht nachgeforscht wurde, ob nicht neben diesen noch andere Unkrautsamen (Rhinanthaceen) in geringerer Menge aufzufinden waren. Mir scheint diese Vermuthung die wahre Erklärung dieser Literaturangaben zu sein, jedenfalls soweit sie Agrostemma und Mutterkorn betreffen.

In Syrien soll nach einer Notiz Wittmack's (a. a. O.) durch Brügger Cephalaria syriaca die Ursache der Blaufärbung des Brodes sein. Durch die Güte von Herrn Privatdocent Dr. A. Peter gelangte ich in den Besitz einer Anzahl frischer Samen dieser Pflanze, hatte aber bei einem Backversuche nur unvollkommenen Erfolg, da die Färbung der erhaltenen Semmel mehr durch die dunklen Samenfragmente als durch eine Färbung der Brodmasse hervorgebracht erscheint.

Mikroskopisch zeigt Cephalaria syriaca unter einer Rindenschicht eine den ganzen Samen umgebende bläuliche Zone, die auf Säurezusatz sich intensiv carminroth färbt. In saurem Alkohol löst sich das Pigment leicht, gibt ein Spectrum von 204—224 (S. 156 Fig. 6), das dem des Anthocyans aus Viola tricolor gleicht. Doch ist die Farbe der Lösung feuriger als die des mehr purpurrothen Anthocyan, und Zusatz von wenig Eisenchlorid färbt nur orangegelb, während Anthocyan aus Viola sofort blassgelb wird. Zu weiteren Versuchen fehlte mir leider Material.

Zum Schlusse drängt sich uns die Frage auf, ist blaues Brod, durch Rhinanthaceen gefärbt, giftig oder nicht.

Soviel ich die Literatur übersehe und persönlich in Erfahrung bringen konnte, ist die verbreitetste Annahme, dass das blaue Brod ungiftig sei. Ludwig führt eine Reihe von Aussprüchen von Autoren über diese Frage an: Reich (a. a. O.) erklärt solches Brod für unschädlich, Gaspard (a. a. O.) ebenso, andere Beobachter, Langethal (a. a. O.), Rochleder[1]), Schlechtendahl und Schenk[2]) führen an, dass die Samen von Rhinanthus schwach narcotische Eigenschaften haben und deswegen in Abkochung zur Tödtung von Insecten gebraucht werden. Tauben picken nach Ludwig Roggenkörner sorgfältig aus Rhinanthussamen heraus und lassen die letzteren liegen. Immerhin sprechen sich auch diese Beobachter nur für eine mögliche, nicht nachgewiesene unbedeutende Unzuträglichkeit aus. Hier in Oberbayern kam früher blaues Brod in manchen Jahren nicht selten in grösseren Mengen zum Consum, ich sprach darüber verschiedene

1) Phytochemie 1854 S. 163.
2) Flora von Thüringen.

ältere erfahrene Männer, ohne dass irgend Jemand eine Vergiftung durch solches Brod bekannt gewesen wäre.

Herr Bezirksthierarzt Dr. Martin in Passau will dagegen Erkrankung von Pferden durch Rhinanthaceen beobachtet haben, leider erhielt ich die mir versprochenen näheren Mittheilungen bisher noch nicht. Karsten (a. a. O.) gibt an, dass melampyrumhaltiges Malz ein Bier liefere, das Kopfschmerzen erzeugt.

Solche Angaben von Gesundheitsschädlichkeit scheinen mir den zahlreichen gegentheiligen gegenüber nicht den Rhinanthaceensamen, sondern andern gleichzeitig vorhandenen Verunreinigungen durch Agrostemma, Lolium temulentum, Mutterkorn etc. zur Last gelegt werden zu müssen. Es wird natürlich an einem gefärbten schädlichen Brode stets dem Laien die ungewohnte blaue Farbe zuerst imponiren, und Jeder wird in ihrer Ursache auch den Erkrankungsgrund suchen — aber wohl kaum mit Recht.

Leider begannen meine Untersuchungen speciell über die Rhinanthaceen so spät, dass es unmöglich war, grössere Samenmengen, wie sie zu Versuchen an Thieren und Menschen nöthig wären, zu erhalten. Ich hoffe diese Lücke meiner Arbeit im kommenden Herbste ausfüllen zu können.

Handelt es sich endlich darum, soll der Staat solches blaues Brod zum Verkauf zulassen, so glaube ich darauf entschieden mit Nein antworten zu müssen, denn eine intensive Blaufärbung des Brodes deutet immer an, dass es aus nachlässig gereinigtem Getreide gewonnen ist, das neben Rhinanthaceensamen auch alle andern Unkrautsamen enthalten und so möglicherweise gesundheitsschädlich werden kann. Unsere Mehlfabrication hat so grosse Fortschritte gemacht, speciell die Reinigung des Getreides lässt sich so leicht zur Vollkommenheit bringen, dass verlangt werden muss, dass diese Hilfsmittel auch benutzt werden.

Schliesslich habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Prof. Dr. C. Schröter in Zürich, der mich durch Zusendung von Untersuchungsmaterial unterstützte und die Anfertigung der Tafeln nach meinen Präparaten überwachte, meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Untersuchungen über die Mikroorganismen des Trinkwassers und ihr Verhalten in kohlensauren Wässern.

Von

Dr. C. Leone[1]).

Aus dem italienischen Manuscript übersetzt

von

Dr. v. Sehlen.

Bis vor kurzem gehörte die Trinkwasseruntersuchung ausschliesslich dem Bereiche der Chemie an. Man kannte zwar die Existenz kleinster mikroskopischer Lebewesen im Wasser, aber der Mangel geeigneter Methoden nöthigte die Untersucher noch immer, sich entweder gar nicht damit zu befassen, oder nur in ganz summarischer Weise sich mit der Mengenbestimmung der organischen Substanzen zu behelfen.

Indessen bei der Wahrscheinlichkeit, dass neben anderen Mikroorganismen auch pathogene Arten im Wasser vorkommen können, deren Vorhandensein in der Natur ja gegenwärtig sicher erkannt und bereits in den Besitz der Wissenschaft übergegangen ist, lässt es sich nunmehr voraussehen, dass an der Untersuchung des Wassers anstatt der ausschliesslichen chemischen Prüfung auch die Bacteriologie theilnehmen muss, sobald diese noch junge Wissenschaft hinreichend entwickelt sein wird. Nachdem nun neuerdings durch die genialen Culturmethoden Robert Koch's der richtige Weg für diese Untersuchungen gefunden wurde, ist

1) Sui microorganismi delle acque potabili; loro vita nelle acque carboniche. Ricerche del Dr. C. Leone. Die Arbeit ist inzwischen im Original in der Gazzetta chimica italiana Bd. XV, 1885 erschienen.

man in der That bemüht, die chemische Wasseranalyse durch die bacteriologische zu vervollständigen.

Viele Forscher, welche sich nach den neuen Koch'schen Methoden mit den Mikroorganismen des Trinkwassers beschäftigen, haben die Beschaffenheit eines Wassers im allgemeinen nach der Zahl der darin enthaltenen Organismen beurtheilt, so weit diese fähig waren, Colonien auf der Gelatine zu entwickeln. Man glaubte sogar [1]), dass die Mikroorganismen, welche faulenden thierischen Stoffen entstammten, auf der Gelatine verflüssigende Colonien erzeugten, und meinte mithin aus der Zahl gerade dieser Colonien ein Urtheil über die Fäulnisfähigkeit des Wassers ableiten zu können.

Aber es scheint, dass die Mehrzahl der Untersucher nicht von völlig richtigen Voraussetzungen über die Natur der Mikroorganismen ausgegangen sind. Denn, wenn sie bei ihren Untersuchungen die Zeit ausser Acht liessen, welche vom Augenblick der Wasserentnahme bis zur weiteren Untersuchung verging, wenn sie ferner die gefundene Zahl der Organismen ohne weiteres als ursprünglich im Wasser vorhanden annahmen ohne Rücksicht darauf, ob das Wasser von seiner Quelle bis zum Orte der Untersuchung einen Weg von mehreren Tagen zurückzulegen hatte, so lässt sich vermuthen, dass sie die Möglichkeit nicht bedachten, dass auch das reinste Trinkwasser ein gutes Nährmedium für die Mikroorganismen sein kann.

Welcher Werth nun thatsächlich den auf so fehlerhafte Weise erlangten Resultaten zukommt, das wird sich aus dem Folgenden ergeben.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden, um das noch zum Ueberfluss zu sagen, mit der Methode der Gelatinecultur ausgeführt. Die Menge der Gelatine [2]) betrug für jede Cultur 10 ccm.

1) Appreciation de la valeur des eaux potables à l'aide de la culture dans la gelatine par Dr. Proust, Revue d'Hygiene 1884 p. 914. Mittheilung der Pariser Akademie der Medicin vom 30. October 1884.

2) Zusammensetzung der Gelatine: Wasser 100 Theile, Gelatine 10 Theile, Pepton, Fleischextract, phosphorsaures Natron je 0,5 Theile und 1 Theil Zucker, kohlensaures Natron bis zu schwach alkalischer Reaction.

Diese wurden auf Glasplatten angesetzt, auf denen die Gelatine eine Oberfläche von 8^{cm^2} (= 64^{qcm}) einnahm. Von den Wasserproben wurde 0,1 oder $0{,}5^{\text{ccm}}$ der angegebenen Gelatinemenge beigemischt, und wenn die Zahl der Mikroorganismen zu gross war, noch mit sterilisirtem destillirten Wasser verdünnt. Von dieser Mischung wurden wiederum 0,1 resp. $0{,}5^{\text{ccm}}$ der Gelatine zugesetzt. Das Abmessen geschah mittels einer in Zehntel-Cubikcentimeter getheilten Pipette, die Culturen wurden bei niedriger Temperatur (um 30° C.) vorbereitet.

Die Gelatine, die Pipette, die Glasplatten, kurz alles, was mit der Cultur in Berührung kam oder sonst in Beziehung dazu stand, wurde sorgfältig durch Hitze oder Sublimat sterilisirt. (Im einzelnen: Die Reagenzgläser mit Gelatine im strömenden Dampf von 100° C. eine Stunde, die Pipette, die Glasplatten, die Glasstäbe zur Ausbreitung der Gelatine auf den Platten im Trockenschranke eine Stunde bei 150° C. Die Glasschalen und Bänke für die Culturen mit einer Sublimatlösung von 1 : 1000, schliesslich die Platte und die Glocke des Kaltraumes zum Erstarren der ausgegossenen Cultur mit Sublimat und dann mit Alkohol und Aether, der schliesslich verdampfte.)

Zur Zählung der Colonien diente ein Zählapparat mit dunklem Grund und einem in Quadratcentimeter eingetheilten Glasdeckel. Die Colonien wurden bei starker Lupenvergrösserung oder mit dem Mikroskop gezählt. So konnten auch kleine Colonien nicht wohl entgehen, und ebensowenig eine und dieselbe Colonie mehrere Male gezählt werden.

Es lag zunächst im Plane der nach diesen Gesichtspunkten ausgeführten Untersuchung, aus der Zahl der entwickelten Colonien im allgemeinen festzustellen, ob das Trinkwasser, auch wenn es völlig rein ist, ein Nährmittel für die Mikroorganismen darstellt und darin also eine Fehlerquelle gegeben ist, falls die Untersuchung nicht nach entsprechenden Gesichtspunkten durchgeführt wird. Zu dem Zweck wurde das Wasser verschiedener Quellen untersucht und zwar immer mit gleichem Resultate. Hier sollen nur die Ergebnisse ausführlicher Platz finden, welche mit dem Wasser der Mangfall aus der neuen Münchener Wasserleitung

erhalten wurden. Dieses Wasser kann als Typus eines reinen Trinkwassers gelten, es enthält keine Spur von Nitriten, Nitraten oder Ammoniaksalzen, gibt vom Liter 284^{mg} Trockenrückstand und die im Liter enthaltenen organischen Substanzen können schon mit nur $0,99^{mg}$ Sauerstoff oxydirt werden.

Das Wasser wurde mittels eines Hahnes aus einem Rohre entnommen, in welchem es geradewegs von dem Hochreservoir kam und continuirlich floss. Der Hahn wurde durch Erhitzen mit einem Bunsenbrenner sterilisirt. Die Flaschen waren vorher mit concentrirter Schwefelsäure gewaschen, mit destillirtem Wasser gespült und dann eine Stunde bei 150° C. sterilisirt. Sie wurden dann zu zwei Drittel gefüllt und mit gleichfalls sterilisirten Wattepfropfen verschlossen. Sie blieben nun ruhig in einem Raume stehen, dessen Temperatur zwischen 14—18° C. schwankte.

Der Kürze halber sollen hier mit Uebergehung der Einzelheiten gleich die Resultate angegeben werden; die folgenden Zahlen sind als Mittelwerthe aus vielfachen Culturen anzusehen.

Das Mangfallwasser kommt in München mit fünf Mikroorganismen im Cubikcentimeter an.

Nach 24 Stunden ist unter den eben beschriebenen Verhältnissen ihre Zahl über Hundert im Cubikcentimeter gestiegen.

Nach zwei Tagen wurde die Ziffer von 10 500 erreicht,
„ drei „ „ „ „ „ 67 000 „
„ vier „ „ „ „ „ 315 000 „
am 5. Tage war mehr als eine halbe Million Colonien im Cubikcentimeter vorhanden!

Eine so rasche und beträchtliche Vermehrung der Mikroorganismen im Wasser findet sich bislang nur in einer kürzlich erschienenen Veröffentlichung von Prof. Cramer in Zürich erwähnt. In dem Bericht über die Wasserverhältnisse der Stadt Zürich [1]) weist Cramer nach, dass die Mikroorganismen im Wasser sich in der Ruhe schnell vermehren. Man kann indessen leicht beobachten, dass die Ruhe keinen wirksamen Einfluss auf die Vermehrung der Mikroorganismen ausübt.

1) Die Wasserversorgung von Zürich. Bericht der erweiterten Wassercommission an den Stadtrath von Zürich 1885.

Die folgenden Untersuchungen zeigen, dass die Mikroorganismen im Trinkwasser sich bei Bewegung mit der gleichen Geschwindigkeit und in gleichen Verhältnissen vermehren, wie in der Ruhe. Zu den Versuchen wurden Glasröhren von 60 cm Länge und 4 cm Durchmesser verwandt. Sie waren mit concentrirter Schwefelsäure ausgespült, mit destillirtem Wasser nachgewaschen und dann im strömenden Dampf von 100° C. eine Stunde lang sterilisirt. Nachdem sie bis zur Hälfte mit dem Mangfallwasser gefüllt waren, wurden sie in der Flamme zugeschmolzen und alsdann in senkrechter Ebene an einem Wasserrade befestigt. Dasselbe wurde durch einen Wasserstrom in beständiger Bewegung erhalten, so dass das Wasser in den Versuchsröhren keinen Augenblick in Ruhe blieb. Bei dieser Versuchsanordnung wurde während sechs Tagen von Zeit zu Zeit der Gehalt an Mikroorganismen untersucht. Von einer ausführlichen Beschreibung der dadurch erlangten Resultate wird hier Abstand genommen; weil sie nur eine Wiederholung der oben angegebenen Zahlen sein würde.

Im bewegten Wasser erfährt die Menge der Mikroorganismen die gleichen Veränderungen wie im ruhigen Wasser von derselben Beschaffenheit. In beiden Fällen erreicht die Zahl derselben am 5. Tage ihren Höhepunkt, um von da an wieder abzunehmen. Im weitern Verlaufe der Untersuchung stellte sich heraus, dass nach zehn Tagen ihre Zahl auf 300000, nach einem Monat auf ca. 120000 [1]) gesunken war, nach einem halben Jahre [2]) fanden sich nur noch 95 Colonien im Cubikcentimeter.

Um daher mit diesen Verfahren nach den angeführten Principien die Reinheit eines Wassers, beziehentlich den Grad seiner Verunreinigung im allgemeinen bestimmen zu können, ist es erforderlich, die Untersuchung unmittelbar nach der Entnahme des Wassers anzustellen. Dabei ist ausserdem die Möglichkeit einer

1) Die Zahlen sind nur approximativ, da in den Culturen sich so schwach entwickelte Colonien vorfanden, dass sie kaum zu zählen waren.

2) Diese Wasserprobe konnte durch die freundliche Vermittlung von Dr. F. Renk untersucht werden. Es wurde von ihm Anfang Februar entnommen und war zur Zeit der Untersuchung im August vollkommen zweckentsprechend erhalten.

Vermehrung der Mikroorganismen während des Laufes des Wassers in der Leitung zu berücksichtigen, da ja eine ungewöhnliche Zahl derselben entweder ihrer natürlichen Vermehrung oder einer eventuellen Verunreinigung zugeschrieben werden kann.

Was noch die geringe Zahl von fünf Mikroorganismen betrifft, die das Mangfallwasser bei seiner Ankunft in München enthält, nachdem es von seiner Quelle bis nach München etwa 24 Stunden Zeit gebrauchte, so lässt sich denken, dass ihre Zahl sich während des Laufes des Wassers überhaupt nicht vermehrt hat. Das Mangfallwasser kommt in München mit einem Druck von fünf bis sechs Atmosphären an, und man kann mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Lebensthätigkeit der Mikroorganismen unter diesem Drucke verlangsamt sei [1]. Dr. K. B. Lehmann [2] wies experimentell nach, dass comprimirter Sauerstoff einen solchen Einfluss auf viele niedere Organismen ausübt. Prof. Maggi in Pavia fand, dass das Wasser des Lago maggiore in einer Tiefe über 60 m keine Bacterien mehr enthielt.

Aus der raschen Vermehrung der Mikroorganismen folgt eine schnelle Veränderung der hygienischen Verhältnisse des Wassers; es schien daher von Interesse, das Verhalten der Mikroorganismen in kohlensauren Wässern zu untersuchen, die ja meist erst einige Zeit nach ihrer Herstellung getrunken werden. Zu dem Zweck wurden gewöhnliche Flaschen mit kohlensaurem Wasser und gleichzeitig zum Vergleich solche mit dem natürlichen Wasser hergerichtet, das zu ihrer Bereitung diente [3]. Die Gefässe und Stopfen wurden sorgfältig sterilisirt, das Wassergefäss des Apparates für die Be-

1) Dr. Renk und Dr. Lehmann constatirten, dass im November 1884 an der Quelle geschöpftes Wasser ebenfalls nur 3—5 Keime im Cubikcentimeter enthielt. v. S.

2) Ueber den Einfluss des comprimirten Sauerstoffes auf die Lebensprocesse etc. (Inaugural-Dissertation, Zürich.) (L. wandte bei seinen Versuchen reines Sauerstoffgas unter einem Drucke von 10—12 Atm. an, der hier in Frage kommende geringe Druck von 1½ Atm. O_2 ist damit wohl nicht ohne weiteres vergleichbar. v. S.)

3) Das hier untersuchte Mineralwasser wird aus Leitungswasser von Brunnthal durch die kgl. Hof-Apotheke zu München hergestellt. Mit derselben ist eine Mineralwasserfabrik verbunden, in welcher auch das Untersuchungsmaterial vorbereitet wurde.

reitung des künstlichen Mineralwassers wurde kurz vor der Entnahme der Proben frisch gefüllt. Alsdann wurden unmittelbar nach der Herstellung sowohl von dem kohlensauren wie von dem natürlichen Wasser Culturen angesetzt, um die Verhältnisse zu Beginn des Versuches festzustellen.

Es fanden sich in dem kohlensauren Wasser 186, im natürlichen 115 Mikroorganismen im Cubikcentimeter.

In der Folge wurden gleichzeitig beide Wasserproben in Zwischenräumen von je fünf Tagen dreimal nacheinander untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass die Zahl der Mikroorganismen, während sie sich im natürlichen Wasser nach 5, 10, 15 Tagen auf Hunderte und Tausende im Cubikcentimeter steigerte, in dem kohlensauren Wasser sich nicht nur **nicht** vermehrte, sondern im Gegentheile abnahm. Ihre Menge war von 186 im Cubikcentimeter nach 5 Tagen auf 87,
„ 10 „ „ 30,
„ 15 „ „ 20 gesunken [1]).

Diese Aufhebung des Wachsthums der Mikroorganismen in dem mit Kohlensäure versetzten Wasser kann bedingt sein

1. durch die Wirkung der Kohlensäure als solcher,
2. durch den erhöhten Druck in den Flaschen,
3. durch die Kohlensäure bei höherem Druck,
4. durch den Mangel an Sauerstoff.

Der Druck kann zunächst ausser Acht gelassen werden. Angenommen auch, dass er ausreiche, die Entwickelung der Organismen zu verhindern, so ist doch seine Wirksamkeit im vorliegenden Falle unnöthig. Es fand sich nämlich in gleicher Weise bei der Untersuchung von drei Sorten Mineralwasser, die unter sehr geringem Druck standen, Giesshübel, Apollinaris und Selters, immer nur eine geringe und in Abnahme begriffene Zahl von Mikroorganismen.

1) Die Verminderung der Mikroorganismen soll der Gegenstand weiterer Untersuchungen sein, da nicht genug Flaschen hergerichtet waren, um ihr gänzliches Verschwinden im kohlensauren Wasser behaupten zu können.

Aber der entscheidende Beweis dafür, dass der Druck nicht erforderlich ist, wurde an kohlensauren Wässern erbracht, die im Laboratorium bei gewöhnlichem Druck hergestellt wurden. Durch Mangfallwasser wurde in sterilisirten Gefässen eine halbe Stunde lang unter wiederholtem Umschütteln ein Kohlensäurestrom geleitet, welcher durch Zersetzung von Marmor mit Salzsäure entwickelt und vor dem Eintritt in das Versuchswasser in zwei Vorlagen mit kohlensaurer Natronlösung von etwa mitgerissenen Salzsäurespuren gereinigt war. Das auf diese Weise hergestellte kohlensaure Wasser wurde in den mit eingeschliffenen Stöpseln versehenen Flaschen durch einen Lacküberzug luftdicht verschlossen. So blieb das Wasser 14 Tage lang stehen, und es zeigte sich, dass die Menge der Mikroorganismen nicht nur nicht zunahm, sondern sich verringerte. Nach 14 Tagen enthielt es nur noch zwei Mikroorganismen im Cubikcentimeter.

Nach Ausschluss der Druckwirkung bleibt somit als Ursache der Wachsthumshinderung entweder die Kohlensäure oder der Mangel an Sauerstoff. Aber auch der Einfluss des Sauerstoffs lässt sich ausschliessen. Durch das nämliche Mangfallwasser wurde in sterilisirten Gefässen eine Stunde lang unter öfterem Umschütteln ein Wasserstoffstrom geleitet. Der durch Einwirkung von Schwefelsäure auf Zink entwickelte Wasserstoff war mittels einer Aetzkalilösung von allen Säurespuren befreit. Die so hergerichteten Gefässe wurden nun hermetisch verschlossen und in der Folge von Tag zu Tag je eines derselben untersucht.

In diesem Wasser nun, welches sich hinsichtlich des Sauerstoffs[1]) unter gleichen Verhältnissen befindet, wie das bei gewöhnlichem Druck hergestellte kohlensaure Wasser, wuchsen die Mikroorganismen ebenso schnell, wie bei ungehindertem Luftzutritt.

Diese Ergebnisse lassen keinen Zweifel mehr darüber, dass der atmosphärische Sauerstoff kein nothwendiges Element für das

1) Wenn auch bei der Bereitung von kohlensaurem Wasser der im natürlichen Wasser gelöste Sauerstoff nicht ganz ausgetrieben wird, so könnte es doch unter den gegebenen Bedingungen ungeeignet für den Lebensprocess der Mikroorganismen sein.

Wachsthum der Mikroorganismen im Trinkwasser ist, sowie darüber, dass die Kohlensäure an sich schädlich auf das Leben der Mikroorganismen im kohlensauren Wasser einwirkt

Vorstehende Untersuchungen wurden im hygienischen Institute zu München ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. M. v. Pettenkofer hier öffentlich meinen Dank auszusprechen für die Aufnahme in seinem Laboratorium und für die Unterstützung mit Rath und That, die er mir bei meinen Arbeiten in reichem Maasse zu Theil werden liess.

München, im September 1885.

Dr. Leone, Palermo.

Anmerkungen des Uebersetzers.

Die Arbeit, welche ich im Vorstehenden den deutschen Lesern vorlege, bringt über das Wachsthum der Bacterien im Wasser eine Reihe wichtiger Aufschlüsse, die bei der Neuheit des Gegenstandes und der Zuverlässigkeit der angewandten Methoden, welche nach Koch'schen Principien im Laboratorium v. Pettenkofer's durchgebildet wurden, eine eingehende Berücksichtigung verdienen. Zwar ist die Vermehrung der Bacterien im Wasser und selbst im destillirten Wasser [1]) eine jedem Mikroskopiker seit lange bekannte Thatsache, aber es wird hier in Uebereinstimmung mit den Versuchen von Cramer-Zürich, doch unabhängig von diesen ein ziffernmässiger Nachweis über die Grösse und Schnelligkeit dieses Vorganges gegeben, der geeignet sein dürfte, auch auf die praktische Verwerthung der erlangten Resultate einen bestimmenden Einfluss auszuüben.

In erster Linie ist es erwiesen, dass selbst ganz reines Trinkwasser unter günstigen Verhältnissen ein gutes Nährmedium für Mikroorganismen darstellt. Daher ist auch die bezügliche Forderung des Verfassers durchaus berechtigt, dass für bacteriologische

1) Die geringsten Verunreinigungen sind, danach zu schliessen, ausreichend, den Lebensprocess der Bacterien zu unterhalten, während in chemisch reinem Wasser und sterilen Gefässen ihre Vermehrung bei dem gänzlichen Mangel von Nährstoffen unmöglich erscheint.

Wasseruntersuchungen, welche zur Beurtheilung des hygienischen Werthes eines Wassers dienen sollen, fortan nur solche Proben verwendet werden dürfen, die unter den nöthigen, antibacteriellen Cautelen frisch entnommen und sofort untersucht wurden. Immerhin wird in bacteriologischer Beziehung auch dann noch nicht Alles erreicht sein, da ja bekanntlich gewisse Bacterien in der Gelatine nicht gedeihen (bislang wenigstens den Züchtungsversuchen nicht zugänglich waren). Für den Nachweis solcher Arten im Wasser reicht also das benutzte Verfahren ohne entsprechende Abänderung nicht aus.

So sehr es zu bedauern ist, dass eine Bestimmung der verschiedenen Arten der Mikroorganismen von Dr. Leone nicht vorgenommen wurde, so ist doch die erzielte Erweiterung der Kenntnisse über einen hygienisch so bedeutsamen Factor in Wasserfragen nur mit Freude und Anerkennung zu begrüssen.

Was die Lebensbedingungen der Spaltpilze in Wasserleitungen betrifft, so scheint Dr. Leone geneigt, eine hemmende Wirkung des Druckes anzunehmen, unter welchem das Wasser in der Leitung strömt. Es ist dabei zu bemerken, dass in der Münchener Wasserleitung der angegebene Druck von 4—5 Atmosphären nur in der letzten etwa 10 ^{km} langen Strecke vom Hochreservoir vorhanden ist. Vorher verläuft der Kanal meist offen und also unter gewöhnlichem Atmosphärendruck; in diesem Theile seines Laufes kann daher der vermeintlich hemmende Einfluss des erhöhten Druckes überhaupt nicht in Frage kommen.

Auch die angezogene Beobachtung, dass im lago maggiore bei 60 ^{m} Tiefe keine Bacterien mehr gefunden wurden, ist wohl in anderer Weise zu deuten, als durch eine directe Einwirkung des Druckes auf das Leben der Mikroorganismen. Bei gelegentlichen Untersuchungen, die ich während eines Aufenthaltes an der zoologischen Station zu Neapel über den Gehalt des Meeresschlammes an Spaltpilzen ausführte, stellte sich heraus, dass im Golfe von Neapel bei einer Tiefe von 40—70 ^{m} unter der Meeresoberfläche stets eine reichliche Vegetation von Spaltpilzen in dem heraufgebrachten Dredgematerial sich vorfindet. In dieser Tiefe gedeihen auch höher organisirte Thiere und Pflanzen auf das

Beste, wie z. B. Bryozoen und Kalkalgen, deren wichtigen Antheil an der felsbildenden Thätigkeit des Meeresgrundes kürzlich Dr. Joh. Walther in einer schönen Abhandlung auf das überzeugendste dargelegt hat. Es sei ferner nur daran erinnert, dass von der Challengerexpedition noch aus sehr grosser Tiefe relativ hochorganisirte Lebewesen zu Tage gefördert wurden. Wo aber selbst höhere Lebensformen zu existiren vermögen, da kann man annehmen, dass unter sonst günstigen Bedingungen auch einfachere Lebewesen sich vorfinden. — Setzt doch der Untergang so reicher Thier- und Pflanzenformen und ihre Rückführung in anorganische Verbindungen, wo sie im Meeresschlamme erfolgt, nothwendig auch hier die Existenz jener auflösenden Vermittler zwischen organischer und anorganischer Welt voraus, wie sie als die Ursache der Fäulnis und Verwesung heutzutage in den Bacterien erkannt sind.

Neuerdings wurde aber sogar der experimentelle Beweis geführt, dass selbst hoher Druck, wie er in den Tiefen des Meeres vorhanden ist, keinerlei Schädigung des Bacterienwachsthumes bedingt. Nach dem Vorgange von Raignard und Cailletet untersuchte A. Certes[1]) die Einwirkung hohen Druckes auf die Fäulnis mit einem Apparate, der eine directe (auch mikroskopische) Beobachtung gestattete. Bei 350—600 Atmosphären Druck und gewöhnlicher Temperatur (nicht bei der Tiefseetemperatur von + 4° C.) waren die Fäulniserscheinungen und das Wachsthum der Bacterien unverändert bis auf eine geringe Verlangsamung und gewisse Unterschiede der chemischen Producte, die auf eine Behinderung des Luftwechsels während der Dauer des Versuches bezogen wird.

Auch höhere Organismen wie Infusorien und Rotiferen wurden nach 72stündiger Einwirkung des hohen Druckes noch lebend gefunden. Die Zu- und Abnahme des Druckes geschah nicht plötzlich, sondern langsam und vorsichtig! Bei den im Laboratorium Pasteur's gemeinschaftlich mit Dr. Roux angestellten Versuchen ergab sich noch, dass Milzbrandblut seine Virulenz vollkommen

1) Compt. rend. 1885 S. 385.

behielt und die Bacillen sich in Culturen daraus züchten liessen, nachdem es 24 Stunden lang einem Drucke von 600 Atmosphären ausgesetzt war.

Es ist demnach wohl von dem Drucke abzusehen und nach einer anderen Ursache zu suchen, welche die fragliche Vermehrung der Keime während des Verlaufes des Wassers in der Leitung zurückhielt. Da dieses nach den noch zu besprechenden Versuchen Leone's nicht die Bewegung des Wassers sein kann, so bleibt noch die Temperatur desselben zu berücksichtigen. Die Wärme wirkt ja, wie sie im ganzen Reiche der organisirten Natur eine mächtige Quelle der Lebensbewegungen ausmacht, so auch in hervorragender Weise auf den Wachsthumsprocess der Bacterien ein.

Aus den Untersuchungen verschiedener Autoren geht hervor, dass schon bei + 8° C. die Vermehrung der Mikroorganismen wesentlich verlangsamt wird, und dass sie unter + 5° C. gänzlich aufhört, während verschiedene Arten weit höhere Temperaturen zu ihrer Entwickelung verlangen.

Das frische Gebirgswasser der Mangfall misst aber im Hochreservoir der Münchener Leitung nach zuverlässigen Angaben nur + 4—5° C.; es ist also schon dadurch die Vermehrung auch der in dieser Beziehung anspruchlosesten Pilze ausgeschlossen.

Somit kommt der schon so lange instinctiv geübten Gewohnheit, möglichst kühles Wasser zu trinken, ein durchaus sachlicher Werth zu, da die Kälte die Vermehrung der Spaltpilze hintanhält, auf deren Einfluss wohl die fade, übelschmeckende Beschaffenheit älterer, längere Zeit gestandener Trinkwasser (neben dem durch Verdunstung bedingten Verlust der etwa vorhandenen Kohlensäure) beruht. Die Frische des Wassers ist folglich ein nicht zu unterschätzender Gesundheitsfactor.

Auch hinsichtlich der Bewegung des Wassers, welche man bislang für ein Hindernis der Bacterienentwickelung in strömenden Flussläufen u. s. w. zu halten geneigt war, bringt die Arbeit Leone's einen weiteren Beitrag, der mit den Angaben anderer Autoren durchaus übereinstimmt.

Die Experimente von Horvath[1]), welche ihrerzeit als ein Beweis für die schädigende Wirkung der Bewegung auf das Leben von Organismen, speciell der Spaltpilze angesehen wurden und die in neuerer Zeit eine theilweise Bestätigung durch die Arbeiten von Reinke[2]) erhielten, treffen für die verhältnismässig langsamen Bewegungen fliessenden Wassers nicht zu. Es handelte sich bei jenen Versuchen um die Einwirkung sehr heftiger Erschütterungen, die nach Nägeli's[3]) Ausdruck nicht »allzu langsam« sein dürfen, wenn sie die specifischen, molecularphysikalischen Bewegungen der Gärungserreger störend beeinflussen sollen.

Nägeli machte in seiner Kritik der Horvath'schen Versuche schon darauf aufmerksam, dass sich unter Wasserfällen und in reissenden Gebirgsbächen Vegetationen von Algen finden, die der flüchtigen Beobachtung leicht entgehen können, aber eben durch ihre Kleinheit davor geschützt sind, vom Strome fortgerissen zu werden. Das ungestörte Wachsthum von Pflanzen und Thieren in der brausenden Brandung klippenreicher Meeres-Ufer spricht ebenfalls gegen jene Annahme der Schädigung des Lebens durch die Bewegung als solche!

Fernerhin wies Tumas[4]) nach, dass eine schwache Bewegung, anstatt schädlich zu wirken, im Gegentheil die Vermehrung der Spaltpilze befördert. Tumas führte diese Erscheinung auf die reichlichere Versorgung mit Sauerstoff zurück, der durch das Schütteln besser in die Flüssigkeit eindringt. Zu dem gleichen Resultat kam auch Hoppe-Seyler[5]) bei seinen Versuchen über den Einfluss des Sauerstoffes auf Gärungen, bei denen er die Fäulnisgemische in Apparaten schüttelte, die eine innige Vermischung mit den Gasen bewirkten. Das Auftreten von Zwischenproducten der Fäulnis, deren Anhäufung dem Wachsthum der Bacterien ungünstig ist, blieb dabei aus.

1) Pflüger's Archiv Bd. 17.
2) Pflüger's Archiv Bd. 23.
3) Theorie der Gärung. 1879.
4) St. Petersburger med. Wochenschrift Nr. 18. 1881.
5) Festschrift, 1881.

Des weiteren ist ersichtlich, dass die sichere Kenntnis über die Vermehrung der Spaltpilze im Trinkwasser, welches nur so geringe Mengen organischer Substanz enthält, auch für die Zersetzung organischer Stoffe in Flüssen und Kanälen Geltung besitzt, in denen die Bacterien bei genügender Temperatur ein durchaus günstiges Ernährungsmaterial finden. Damit wird für die sog. »Selbstreinigung« der Gewässer ein bedeutsamer Anhalt gewonnen.

Es liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, dass die Flüsse, welche durch städtische Abwasser eine Verunreinigung erfahren haben, in ihrem Laufe verhältnismässig rasch davon wieder befreit werden, wenn die Verunreinigung nicht zu stark war. Hulwa[1]) schloss daraus auf eine Betheiligung von Spaltpilzen und die Wahrscheinlichkeit dieser Vermuthung wird durch die vorliegenden Ergebnisse nur bestätigt. Man wird also auch im Wasser den Bacterien einen gewissen gesundheitlichen Werth für die Unschädlichmachung und Beseitigung der Abfallstoffe in ähnlicher Weise zuzuschreiben haben, wie sie bei der Selbstreinigung des Bodens eine bedeutende Rolle spielen.

Was schliesslich noch die von Leone gefundene giftige Wirkung der Kohlensäure anbetrifft, so scheint hier für den Fall ihrer Bestätigung ein wichtiges Princip aufgedeckt, das für die Conservirung flüssiger Nahrungsmittel, wie der Milch etc. möglicherweise von hoher wirthschaftlicher Bedeutung werden kann. Die Haltbarkeit kohlensäurereicher Getränke hat vermuthlich einen Grund mit in diesem Verhalten; es ist eine gewöhnliche Erfahrung, dass z. B. Bier, welches mit flüssiger Kohlensäure nach Raydt verschenkt wird, nicht leicht verdirbt, sondern sich lange Zeit frisch erhält.

Andererseits aber lassen die Beobachtungen über das ungehinderte Wachsthum mancher Spaltpilze im Kohlensäurestrom es wünschenswerth erscheinen, dass eine weitere Prüfung der Frage stattfinde. Die Möglichkeit, dass es sich bei den betreffenden Versuchen Leone's zufällig nur um aërobe Pilzarten gehandelt habe, die dann lediglich durch die Entziehung

1) Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege. 1884.

des nothwendigen Sauerstoffes, nicht aber durch eine eigentliche Giftwirkung der Kohlensäure in ihrem Lebensprocesse beeinträchtigt worden wären, ist bei der mangelnden Bestimmung der Bacterienarten zwar nicht ganz ausgeschlossen, aber durch den Parallelversuch mit Wasserstoff allerdings sehr unwahrscheinlich gemacht. Es müsste schon ein seltener Zufall dabei im Spiele gewesen sein, wenn grössere Mengen desselben Wassers, — von dem zu jeder Versuchsreihe doch mindestens 200—300 ccm und mehr zur Verwendung kamen —, und welches in je 1 ccm von Anfang an 5 Keime enthielt, in dem ersteren Falle nur aërobe Arten enthalten gewesen sein sollten, im letzteren aber daneben auch anaërobe.

Ferner ist das constante Ausbleiben der Entwickelung von Spaltpilzen in künstlichen wie natürlichen Mineralwässern, wie Leone es beobachtete, wohl geeignet, die Richtigkeit seiner Folgerungen über den Einfluss der Kohlensäure zu stützen. Das praktische Resultat, nach welchem in den kohlensauren Wässern nicht nur keine Vermehrung der Spaltpilze, sondern im Gegentheil, wenn auch erst nach längerer Zeit eine Abnahme derselben eintritt, wird durch die beregten theoretischen Einwände nicht berührt. Der hygienische Werth solcher bacterienfreier Wässer gegenüber einem verdorbenen Trinkwasser liegt auf der Hand. Aber gerade wegen der praktischen Wichtigkeit der Frage wäre zu wünschen, dass die specifische Hemmungswirkung der Kohlensäure auf die Spaltpilze, die an sich ja aus der Schädigung durch eines der häufigsten Umsatzproducte ihres Stoffwechsels wohl verständlich ist, auch über alle Zweifel und theoretischen Bedenken sicher gestellt werde.

Strassburg, Januar 1886.

Dr. v. Sehlen.

Kritische Studien über die chemischen Untersuchungsmethoden der Pfefferfrucht zum Zwecke der Beurtheilung der Reinheit.

Von

Hermann Röttger.

(Aus dem Laboratorium für angewandte Chemie der Universität Erlangen.)

Das lebhafte Interesse, welches dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung von allen Kreisen der menschlichen Gesellschaft zugewendet wird, vielfach bethätigt durch unsere Gesetzgebung, durch Errichtung öffentlicher Untersuchungsanstalten, theils von Seiten des Staates, theils von Provinzen und Gemeindecorporationen, muss den Sachverständigen veranlassen, vor allem zuverlässige Methoden der Untersuchung und Beurtheilung der Lebensmittel festzustellen und die noch reichlich vorhandenen Lücken auf diesem Gebiete auszufüllen. In der That haben auch die letzten fünf Jahre in dieser Richtung Erfolge aufzuweisen, wie solches unbedingt beispielsweise für Wein und Bier zugegeben werden muss. Anders verhält sich die Sache bei einer Klasse von Genussmitteln, den Gewürzen, bei denen wohl in Betreff der mikroskopischen Untersuchung Zuverlässiges geschaffen ist, die Frage hinsichtlich der Bedeutung der chemischen Prüfung jedoch noch der Beantwortung bedarf.

Nachstehende Arbeit, im Sommer 1884 im Universitätslaboratorium für angewandte Chemie auf Veranlassung und unter Leitung des Herrn Professors Dr. A. Hilger in Erlangen unternommen, soll nun gerade in dieser Richtung einen Beitrag zur Vervollständigung unserer Kenntnisse über die Gewürze, und zwar zunächst über den Pfeffer liefern.

Sei es mir an dieser Stelle gestattet, dem hochverehrten Herrn Professor Dr. A. Hilger meinen innigsten Dank auszu-

sprechen für den freundlichst ertheilten Rath und Beistand sowohl, wie für die gütige Ueberlassung des mühevoll gesammelten Materiales.

Die unternommenen Versuchsreihen wurden zur Beantwortung folgender Fragen benützt:

1. Sind die bisher zum Zwecke der alkoholischen und ätherischen Extractbestimmung benutzten Methoden zuverlässig, und sind die Resultate überhaupt geeignet zur Beurteilung der Güte und Reinheit der Pfefferproben des Handels?

2. Können die Mineralbestandtheile des Pfeffers, des schwarzen wie des weissen, in ihren Mengenverhältnissen als Bestandtheile der Pfefferasche Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Güte bieten? Welche Zusammensetzung besitzen überhaupt die Pfefferaschen?

3. Welche Piperinmengen sind in den Pfeffersorten zu finden? Sind die Mengen je nach Herkunft, Alter der Frucht möglichst constant, und lassen sich diese Zahlen zur Beurtheilung der Reinheit benützen?

Zunächst folgen, da bei der Darstellung der monographische Charakter gewahrt sein soll, einige pharmakognostisch-botanische Betrachtungen, denen sich eine Literaturübersicht über die Arbeiten anreiht, welche dazu bestimmt waren, die chemische Beschaffenheit des Pfeffers, sowie die chemischen Untersuchungsmethoden kritisch zu beleuchten.

Bereits [1]) in alten indischen Epen z. B. Râmâyana wird der Pfeffer erwähnt. Im Sanskrit heisst er Pippali. Theophrast (gest. 285 v. Chr.) schreibt über die medicinischen Wirkungen des runden und des langen Pfeffers. Plinius, d. Aeltere (kam 79 n. Chr. beim Ausbruche des Vesuvs um) theilt mit, dass in Rom 1 Pfund schwarzen Pfeffers für 4, weissen Pfeffers für 7 und

1) Zum Folgenden wurde besonders nachstehende Literatur angezogen: F. A. Flückiger, Pharmakognosie des Pflanzenreiches. A. Vogl, Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. A. H. Hassal, food, its adulterations and the methods for their detection. W. Blyth, foods, their composition and analysis. E. Baudrimont, Dictionnaire des altérations et falsifications des substances alimentaires. F. Hanausek, Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche.

langen Pfeffers für 15 Denare verkauft wurde. Als Alarich im Jahre 408 Rom belagerte, erhielt er als Lösegeld nebst anderem auch 3000 Pfund Pfeffer. Im Mittelalter erlangte der Pfeffer sogar die Bedeutung von Geld, und Steuern, Zölle, Geschenke, Lösegelder wurden allgemein mit Pfeffer bezahlt. Dennoch hatte bis dahin wohl kaum ein Abendländer das Pfefferland mit eigenen Augen gesehen; der erste war muthmaasslich der Venetianer Marco Polo, welcher gegen Ende des 13. Jahrhunderts dorthin kam und einige Kunde über das Land und sein Product brachte. In der Handelsgeschichte Venedigs nahm der Pfeffer zu jener Zeit einen hervorragenden Platz ein. Gegen Ende des 15. Jahrhunderts umschiffte der Portugiese Vasco de Gama das Cap, kam 1498 an das Pfefferland und kehrte 1503 mit 5000 Tonnen Pfeffers und anderen Gewürzes nach Lissabon zurück. Mit der Entdeckung des Seeweges nach Indien sank der Preis des Pfeffers. 1504 wurde bereits Pfeffer von den Portugiesen nach London gebracht und dann auch nach Antwerpen, von wo aus nun auch die deutschen Kaufleute ihre Gewürze bezogen. Zur Zeit sind die Hauptmärkte in London, Amsterdam und Hamburg.

Der Pfefferimport nach London beträgt jährlich über 20 Mill. Kilogramm; nach Frankreich gehen 3—5 Mill., nach Hamburg ca. 2 Mill., in die Vereinigten Staaten 3 Mill. Am meisten erhält China; im Jahre 1879 wurden in Hankow allein 24 804 Pikuls (1 Pikul = 60,47 ^{kg}) eingeführt.

Der schwarze Pfeffer stellt die getrocknete, unreife Beerenfrucht von Piper nigrum dar, einer Pflanze aus der Familie der Piperaceen.

Die Piperaceen sind fast durchweg kraut- oder strauchartige Pflanzen, als deren typische Repräsentanten Piper nigrum, Charica officinarum und Cubeba officinalis anzuführen sind. Sie wachsen ausschliesslich in den Tropen. Die Zahl der Gattungen beträgt gegen acht, die der Arten ca. tausend. Alle hierher gehörigen Pflanzen sind wegen ihres Gehaltes an einem scharfen Harz und ätherischem Oel als Gewürz- und Arzneipflanzen ausgezeichnet. Der schwarze Pfefferstrauch, Piper nigrum L., wächst auf der Malabarküste, auf Malacca, Pulo Penang, Sumatra und auf den

übrigen Sundainseln und Philippinen. Er ist eine kletternde Pflanze, die bis zu 7—10^{m} Höhe erreicht. Wo er angepflanzt ist, wird er aber bis zu 3—4^{m} zurückgehalten, weil er in dieser Grösse die meiste Frucht trägt. Im 3. Jahre bringt der Strauch die erste Frucht; die ergiebigste Ernte (ca. 5^{kg}) gibt er vom 7.—10. Jahre.

Der fingerdicke, knotig gegliederte Strauch hat ovale, wechselständige, lederartige, 5—7 nervige Blätter, die eine Länge von 15—16^{cm} erreichen und von einem 1½^{cm} langen Stiele getragen werden. Er wird an Stangen (wie der Hopfen) cultivirt, an denen er vermittelst Luftwurzeln, welche an den Knoten ausschlagen, emporklimmt. Die Früchte wachsen an blattgegenständigen, herabhängenden Aehren, welche fast die Länge der Blätter erhalten. Jede Aehre hat 20—30 kugelige, einsamige Beeren von ca. 5 bis 6^{mm} Durchmesser. Die Beeren sind anfangs grün gefärbt. Je mehr sie sich dem Reifezustand nähern, geht die grüne Färbung in Roth und schliesslich in Gelb über. Fangen einige Beeren an, diese rothe Färbung zu zeigen, dann werden die Aehren gelesen und auf Matten an der Sonne getrocknet. Die Beeren werden nach und nach schwarz, und ihre Oberhaut erhält das bekannte runzelige Aussehen. Die Körner werden schliesslich mit der Hand von den Stengeln befreit.

Im Handel unterscheidet man verschiedene Sorten Pfeffer. Zunächst trennt man den Pfeffer nach der Schwere, die durch den Reifezustand des Kornes bedingt ist, in drei Sorten:

1. den harten oder schweren schwarzen Pfeffer, welcher sehr harte, dunkelbraune, seicht gerunzelte, runde Körner besitzt;

2. den halbharten schwarzen Pfeffer mit schwerem, graubraunen, stärker gerunzelten, kleineren Korn und zerbrechlicher Schale;

3. den leichten schwarzen Pfeffer, dessen Korn sehr leicht, grauschwarz, kantig und leicht zerbrechlich ist.

Sodann unterscheidet man zahlreiche Pfeffersorten nach den Productionsländern und nach den Ausfuhrorten. So z. B. den Malabarpfeffer, welcher die am meisten geschätzte Sorte dar-

stellt. Derselbe ist von braunschwarzer Farbe, frei von Stielen und fast frei von Staub.

Der Penangpfeffer ist braunschwarz, hat grössere Körner als der Malabarpfeffer, ist frei von Stielen aber sehr staubig.

Der Sumatrapfeffer, die billigste Sorte, ist von schwarzer Farbe, mit Stielen gemischt und enthält viel Staub. Vom Tellicherrypfeffer, der als weisser Pfeffer sehr geschätzt ist, unterscheidet man zwei Sorten, den grossen, feineren Tellicherrypfeffer und den kleinen corianderähnlichen Coriander-Tellicherry. Der Tellicherrypfeffer ist seiner weissen Farbe wegen sehr beliebt, aber auch theurer wie jeder andere. Der weisse Coriander-Tellicherrypfeffer ist runzelig.

Ferner kennt man noch: Singapore-, Lampong-, Aleppi-, Borneopfeffer u. a.

Als die grössten Ausfuhrorte sind wohl Singapore und Penang bekannt, weshalb auch diese Sorten im Handel am meisten vorkommen.

Im Jahre 1879 wurden in Singapore 213028 Pikuls (1 Pikul ist 60,47 ^{kg}) verschifft; im Jahre 1880 nur 66333 Pikuls. Die Einfuhr an Pfeffer hat in den letzten Jahren bedeutend abgenommen, ein Umstand, der wohl in der Steigerung des Paprikahandels seinen Grund hat.

Der weisse Pfeffer stammt von derselben Pflanze, von welcher der schwarze kommt. Er ist nichts anders als der reife, durch gewisse Manipulationen seiner Fruchthaut beraubte schwarze Pfeffer, der reife, geschälte Samen. Man stellt ihn in der Weise dar, dass man die reifen Früchte des Pfefferstrauchs ca. 14 Tage in Meer- oder Kalkwasser legt. Dadurch wird die Oberhaut und die Mittelschicht des Korns gelockert. Man trocknet dann an der Sonne und reinigt die Früchte durch Reiben zwischen den Händen von den Schalen. Da auf diese Weise die ölführenden Schichten der Fruchthaut entfernt werden, ist der Geschmack des weissen Pfeffers milder als der des schwarzen.

Wenngleich der Unterschied zwischen den einzelnen Pfeffersorten deutlich genug hervortritt, so ist es doch mindestens äusserst schwierig, eine einzelne Sorte zu identificiren. Kaufleute urtheilen

daher nicht so sehr nach dem Augenschein als nach dem Gewicht, welches sie durch einfaches Wägen in der Hand abschätzen. Hundert Pfefferkörner wiegen nach W. Blyth 4,5—6,2 g.

Anatomischer Bau des Pfefferkorns.

Der kugelige Same ist mit einem dünnen Fruchtgehäuse, pericarpium, umkleidet. Der Same selbst, nochmals von einer zarten, braunrothen Schale umschlossen, enthält nach der Peripherie zu grünliches, hornartiges, im Innern weisses mehliges Eiweiss, welches im Centrum eine Höhlung besitzt. Der Embryo ist wegen der frühen Einsammlung der Körner meist nicht entwickelt; an seiner Stelle findet man an der Spitze eine kleine Höhlung.

Die äussere Gewebsschicht des Pfefferkorns besteht aus verschiedenen Zelllagen, aus der Oberhaut, der Steinzellenschicht und der Mittelschicht, welch' letztere wieder aus verschiedenen Schichten zusammengesetzt ist.

Die Oberhaut (epidermis, cuticula) bilden gelbliche, schwach buchtige, getüpfelte Tafelzellen; im Querschnitt erscheint deren Lumen rundlich rechteckig. Sodann folgt eine Schicht vertical gestellter, sehr verdickter Steinzellen, welche eine kleine centrale Höhle besitzen, von der aus kleine Kanäle nach allen Seiten hin der Peripherie zulaufen. Diese Steinzellen sind 0,009—0,018 mm lang, von braunrother Farbe, erscheinen von der Seite gesehen oft mehr als zweimal so lang wie breit und ragen theilweis mit ihren spitzen Enden in die folgende Gewebeschicht, die Mittelschicht. Aufrecht gesehen erscheinen die Steinzellen oval, nur wenig länger als breit. Die Höhlung enthält meistens dunkelbraunes Harz.

Die Mittelschicht (mesocarpium) besteht zunächst aus sehr abgeplatteten, tangential gestreckten Zellen, welche kleine Stärkekörner und Oeltropfen einschliessen. Diese eingeschrumpfte Parenchymschicht bedingt das runzelige Aussehen des Pfefferkorns. An diese Schicht schliesst sich ein wiederum tangential gestrecktes Prosenchymgewebe mit Spiralgefässen, und nun folgt das Endocarp, welches aus polyedrischen Zellen besteht, die, je mehr sie

sich dem Centrum nähern, eine tangential gestreckte Form annehmen. Dies Endocarp ist der Hauptsitz der Oel- und Harzzellen.

Der Same ist durch zwei Schichten vom Pericarp getrennt. Die erste Schicht, welche sich eng an das Endocarp anschliesst, wird von einer Reihe kleiner, hellgelb gefärbter, cubischer Zellen gebildet, deren äussere Wandung dünn, deren Seitenwände und Innenwand aber sehr verdickt ist. Die Zellen sind von der Fläche gesehen rundlich, im Querschnitt rechteckig. Die zweite Schicht, die eigentliche Samenhaut, hebt sich durch ihre tief rothbraune Farbe stark von der vorigen ab. Zellconturen lassen sich in ihr nicht unterscheiden. An diese schliesst sich das Sameneiweiss. Dasselbe besteht nach der Peripherie zu aus rechtwinkligen schmalen, nach innen zu aus grösseren, polyedrischen Zellen, die radical angelegt sind. Sie sind im hornartigen Theile mit verkleisterter Stärke, im mehligen Theile mit Stärkekörnern dicht erfüllt, und grosse Oel- und grünes Harz führende Zellen sind in ihnen eingebettet. Die Stärkekörner sind sehr klein (0,008 bis $0{,}014^{mm}$), vielkantig oder von rundlicher Form; sie haben eine grosse centrale Kernhöhle und Sprunglinien und sind zu dreien und mehreren in Stäbchen oder auch in kugeligen Massen vereinigt. Im hornartigen Theile des Eiweisses findet sich noch ganz kleinkörnige Stärke.

Das Pulver des gemahlenen schwarzen Pfeffers enthält Bruchtheilchen aller vorhin erwähnten Bestandtheile.

In dem Pulver des weissen Pfeffers fehlen die Bestandtheile des Pericarpiums, die Oberhaut, Steinzellen und Mittelschicht. Es ist jedoch einleuchtend, dass die Grenze nicht so genau gezogen werden darf, weil die Beere nicht derartig von der Rinde befreit werden kann, dass nicht hie und da auch einige Fragmente des Fruchtgehäuses in dem Pulver des weissen Pfeffers sich vorfänden.

Literatur-Uebersicht.

Die chemische Zusammensetzung des Pfeffers.

Pelletier[1]) gibt folgendes Bild von der Zusammensetzung des schwarzen Pfeffers:

1. Scharfes Harz,
2. ein flüchtiges Oel, das dem Pfeffer seinen charakteristischen Geschmack und Geruch verleiht,
3. Piperin, ein krystallisirbares Alkaloid,
4. Extractivstoffe,
5. Gummi,
6. Bassorin,
7. Stärke,
8. Aepfelsäure,
9. Weinsäure,
10. Holzfaser,
11. Mineralische Salze.

Eine Analyse von weissem Pfeffer gibt Lucas[2]):

Scharfes Harz und Piperin	16,60 %
Flüchtiges Oel	1,61
Extractivstoffe, Gummi und Salze	12,50
Stärke	18,50
Eiweiss	2,50
Holzfaser	29,00
Wasser und Verlust	19,29
	100,00 %.

Winter Blyth[3]) gibt folgende Zusammensetzung eines Penangpfeffers:

Flüchtiges Oel	1,04 %
Scharfes Harz	1,77
Piperin	5,17
Wasserlösliche Substanz (Gummi, Stärke . . .)	14,74
In Alkohol und Wasser unlösliche Substanzen	67,75
Wasser	9,53
	100,00 %.

1) Ann. Chim. Phys. t. 16 p. 344.

2) Hassall, food, its adulteration and the methods . . . 1876 p. 531.

3) Winter Blyth, foods, their composition and analysis p. 496.

J. König[1]) gibt nachfolgende Tabelle über die Zusammensetzung des Pfeffers:

Wasser	17,01 %
Stickstoffsubstanz . . .	11,99
Flüchtiges, ätherisches Oel	1,12
Fett	8,82
Stickstofffreie Stoffe . .	42,02
Holzfaser	14,49
Asche	4,57.

Das flüchtige Oel verleiht dem Pfeffer den bekannten charakteristischen Geruch und Geschmack. Nach Dumas[2]) hat es ein specifisches Gewicht von 0,86—0,99, einen Siedepunkt von ca. 170° und soll der Formel $C_{10}H_{16}$ entsprechen.

Das Piperin[3]) wurde 1819 von Oerstedt entdeckt. Es findet sich im schwarzen, weissen und langen Pfeffer, in Chavica officinarum und Cubeba Clusii. Nach Landerer[4]) kommt Piperin auch vor in den Beeren von Schinus mollis und nach Bouchardat noch in der Rinde von Liriodendron tulipifera.

Reines Piperin krystallisirt in farblosen, glänzenden, vierseitigen, schief abgestumpften Prismen, es ist geruch- und geschmacklos und reagirt nicht alkalisch. wie die meisten anderen Alkaloide. In unreinem Zustande schmeckt es von anhängendem Harze scharf. Bei 128—129,5° schmilzt das Piperin zu einem gelblichen Oel, das beim Abkühlen harzartig erstarrt. Bei höherer Temperatur zersetzt sich dasselbe.

Piperin ist in kaltem Wasser unlöslich, in siedendem nur sehr wenig löslich. Nach Wittstein[5]) löst es sich in kaltem Alkohol zu 1/30, in heissem zu gleichen Theilen, in kaltem Aether nur zu 1/100. Auch ist es löslich in Essigsäure, in flüchtigen Oelen, in Benzol, Petroleumäther, Ligroin, Chloroform, Kreosot; in Alkalien ist es unlöslich.

1) J. König, die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.
2) Journ. chem. Med. Bd. 11 S. 308.
3) Husemann und Hilger, die Pflanzenstoffe.
4) Vierteljahrschr. prakt. Pharm. Bd. 11 S. 72.
5) C. G. Wittstein, Darstellung und Prüfung chem. Präparate.

Nach Strecker[1]) kommt dem Piperin die Formel $C_{17} H_{19} NO_3 = C_5 H_{10} N \cdot C_{12} H_9 O_3$ zu; es wäre demnach als ein Säurederivat des Piperidius oder Hexahydropyridius mit Piperinsäure zu betrachten. Da es nur einen sehr schwachen, basischen Charakter besitzt, verbindet es sich nicht mit Mineralsäuren und wird von diesen kaum merklich gelöst. Einige Doppelsalze des Piperins sind jedoch bekannt; so das salzsaure Piperinplatinchlorid, dargestellt von Varrentrapp und Wertheim; das salzsaure Piperinquecksilberchlorid (von Hinterberger); salzsaures Piperincadmiumchlorid (Galletley). Nach Anderson[2]) verwandelt sich das Piperin, mit concentrirter Salpetersäure behandelt, in ein orangerothes Harz, welches sich mit wässeriger Kalilauge blutroth färbt und beim Kochen mit derselben Piperidin entwickelt.

Alkoholische Kalilauge zersetzt das Piperin bei längerem Erhitzen in Piperidin und piperinsaures Kali (v. Babo und Keller).

Wässerige Kalilauge bewirkt selbst beim Erhitzen damit keine Zersetzung (Gerhardt).

Das Harz hat einen äusserst scharfen Geschmack; es ist löslich in Alkohol und Aether; in flüchtigem Oel ist es unlöslich.

Die Asche des Pfeffers ist von W. Blyth[3]) untersucht. Derselbe fand in 100^g Asche einer Probe Tellicherripfeffers:

Kali	24,380^g
Natron	3,226
Magnesia	13,000
Kalk	11,600
Eisenoxyd	0,300
Phosphorsäure	8,470
Schwefelsäure	9,613
Chlor	7,570
Kohlensäure	14,000
Sand	6,530

1) Ann. Chem. Pharm.
2) Ann. Chem. Pharm. Bd. 75 S. 82.
3) W. Blyth, foods, their compos. and analyses p. 495.

Nach Blyth ist der Sand der am meisten in seinen Mengenverhältnissen wechselnde Bestandtheil der Pfefferasche; bei einer Probe Penangpfeffer fand er 9 %. Der Gehalt an Phosphorsäure soll sehr constant sein und im Mittel 8,5 % der Asche betragen.

J. König[1]) führt folgende Aschenanalyse auf, die ebenfalls von W. Blyth stammen soll:

Kali	31,36 %
Natron	4,56
Kalk	14,59
Magnesia	16,34
Eisenoxyd	0,38
Phosphorsäure	10,85
Schwefelsäure	12,09
Chlor	9,52

Die Analyse des Pfeffers.

Wassergehalt. Die Bestimmung des Wassergehaltes geschieht durch Trocknen von ca. 1 g Gewürzpulver bei 100 ° C. im Luftbade.

Zahlen über den Wassergehalt von Pfeffersorten finden sich in der Literatur bislang nur wenige. W. Blyth[2]) macht folgende Angaben über den Wassergehalt verschiedener Sorten von schwarzem Pfeffer:

Penang	9,53 %
Tellicherry	12,90
Sumatra	10,10
Malabar	10,54
Trang	11,66

J. König[3]) gibt folgende Zahlen für den Wassergehalt von schwarzem Pfeffer:

19,29 % (Analyse von Lucas).

21,12 »
15,65 » } Analyse von J. König und C. Krauch.

1) J. König, die menschl. Nahrungs- und Genussmittel II.

2) W. Blyth, foods, their comp. and analysis p. 496.

3) J. König, die menschl. Nahrungs- und Genussmittel.

Asche. Die Bestimmung des Aschengehaltes geschieht nach A. Hilger[1]) in 1—2g Substanz, welche anfangs bei mässiger Wärme bis zur Verkohlung, dann bei rasch steigernder Hitze verbrannt werden.

A. Hilger gibt den Aschengehalt zu 3—5% und nimmt als höchste Grenze 6% an.

Nach H. Egger[2]) ist ein Aschengehalt von 6,5% bei schwarzem Pfeffer noch zulässig.

W. Blyth[3]) fand in sechs verschiedenen Pfefferproben nachstehende Ziffern für den Procentgehalt an Asche:

	% der Trockensubstanz	% der lufttrocknen Substanz
Penang	4,189	3,848
Tellicherry . . .	5,77	5,346
Sumatra	4,316	3,334
Malabar	5,195	4,674
Trang	4,775	4,211
Weisser Pfeffer . .	1,120	0,789

Hassall[4]) gibt folgende Zahlen:

für ganzen, schwarzen Pfeffer	4,03 %	Asche
» » » »	4,33 »	»
» » » »	3,90 »	»
» » » »	4,61 »	»
» » » »	4,01 »	»
» » » »	3,67 »	»
für ganzen, weissen Pfeffer	1,73 »	»
» » » »	0,90 »	»
» » » »	1,03 »	»
» » » »	1,14 »	»
» » » »	0,94 »	»
» » » »	1,55 »	»
» » » »	1,56 »	»

1) v. Pettenkofer u. v. Ziemssen, Handbuch d. Hygiene Bd. 1 S. 271.

2) E. Egger, 1. u. 2. Jahresbericht der Untersuchungsstation des hygien. Instituts der Universität München S. 34.

3) Wiggers u. Husemann, Jahresber. 1874 S. 64.

4) Hassall, food its adulterations . . . p. 539.

Landrin[1]) fand den Aschengehalt im schwarzen Pfeffer bis zu 6 % hinaufsteigend.

C. H. Wolf[2]) fand für schwarzen Pfeffer:

ohne Bezeichnung . . .	3,72 % Asche
Singapore	3,20 » »
Batavia	4,93 » »
Penang	4,74 » »

für weissen Pfeffer:

ohne Bezeichnung . . .	1,52 % Asche
Singapore I	1,04 » »
Singapore II	1,34 » »

E. Borgmann[3]) theilt für einige Pfeffersorten folgende Ziffern mit:

Schwarzer Penang I . . .	4,591 % Asche
» » II . .	4,150 » »
» Sumatra . . .	4,412 » »
» Singapore . . .	4,421 » »
» Aleppo	3,271 » »
Weisser Batavia . . .	0,911 » »
» Singapore . . .	0,910 » »
» Penang	1,544 » »

E. Geissler[4]) macht für einige von ihm untersuchten Pfefferproben folgende Angaben über den Aschengehalt. Er fand im

Batavia	10,94 % Asche
Penang	4,43 » »
Singapore	5,93 » »

Extract. Die Bestimmung des Extractgehaltes kann auf zweifache Weise geschehen, direct und indirect.

a) Methode der directen Bestimmung: Extraction von 5—10 g Gewürzpulver und Trocknen des (alkoholischen oder ätherischen) Auszuges bei einer bestimmten Temperatur.

1) Le moniteur scientifique 3. Ser. t. VI p. 887.
2) Correspondenzbl. d. V. analyt. Chem. II. Jahrg. S. 92.
3) Fresenius, Zeitschrift f. analyt. Chemie XXII S. 535.
4) Pharm. Centralhalle IV. Jahrg. S. 522.

b) Methode der indirecten Bestimmung: Extraction von 5—10g Pulver mit Alkohol oder Aether; Wägen des getrockneten Rückstandes; Berechnung der Extractmenge aus dem Verluste mit Berücksichtigung des ursprünglichen Wassergehaltes.

In der Literatur finden sich folgende Angaben bezüglich des Extractgehaltes verschiedener Pfefferproben.

W. Blyth[1]) gibt den Procentgehalt an wässerigem Extract in bei 100° C. getrocknetem Pfeffer folgendermassen an:

für Penang	. . . . .	18,33 % Asche
Tellicherry	. . . .	16,50 » »
Sumatra	. . . . .	17,59 » »
Malabar	. . . . .	20,37 » »
Trang	. . . . .	18,17 » »

M. Biechele[2]) hat den in absolutem Alkohol löslichen Extract in der Weise bestimmt, dass er 5g Gewürzpulver bei ca. 30° trocknete, dann in einem von ihm selbst construirten Apparate extrahirte, den Rückstand bei 100° C. bis zum constanten Gewicht trocknete und dann wog. Derselbe will das Gewürzpulver in höchstens ½ Stunde erschöpft haben. Er gibt folgende Zahlen an:

für schwarzen Pfeffer	. . . .	19,87 % Extract
» weissen »	. . . . .	26,87 » »

E. Geissler[3]) gibt den Extractgehalt

für Batavia-Pfeffer zu	. . . . .	15,31 %
» Penang- » »	. . . . . .	14,23 »
» Singapore-Pfeffer zu	. . . .	11,28 » an.

Die Bestimmungen geschahen nach der directen Methode.

C. H. Wolff[4]) hat Extractbestimmungen nach der directen und indirecten Methode ausgeführt. Er extrahirte 5g Gewürzpulver in einem Extractionsapparate mit 90proc. Alkohol. Nach völliger Erschöpfung des Pulvers, was 1 Stunde beansprucht haben soll, wurde der Gewürzpulverrückstand sowohl wie der

1) W. Blyth, foods, their compos. and analysis p. 496.
2) Zeitschr. d. V. analyt. Chemie II. Jahrg. S. 70.
3) Pharmac. Centralhalle IV. Jahrg. S. 522.
4) Zeitschr. d. Vereins anal. Chem. II. Jahrg. S. 92.

Inhalt des Kolbens in tarirte Porzellanschalen gegeben und zunächst im Wasserbade und dann nach 1 Stunde im Luftbade bei 100° C. getrocknet. Darauf wurde unter dem Exsiccator erkalten gelassen und gewogen.

Die ermittelten Zahlen finden sich in nachstehender Tabelle.

	Durch siedenden Alkohol von 0,833 spec. Gew. extrahirbare Gesammtmenge in Procenten berechnet aus d. Differenz des bei 100° C. getrockneten Rückstandes	Alkoholischer Auszug bei 100° C. getrocknet in Procenten	Flüchtige Extractivstoffe des alkoholischen Auszuges bei 100° C. getrocknet (äther. Oele) in Procenten. Differenz zwischen a und b
	a.	b.	c.
Schwarzer Pfeffer (ohne Bezeichnung)	22,268	11,668	10,600
» » Singapore	23,868	10,468	13,400
» » Batavia	24,368	9,768	14,600
» » Penang	25,168	11,588	13,580
Weisser Pfeffer (ohne Bezeichnung)	22,416	10,978	11,438
» » Singapore I	26,716	11,312	15,404
» » » II	25,996	11,052	14,944
» » Penang (beschädigt)	22,996	8,538	14,458

E. Borgmann[1]) bestimmte ebenfalls den Extractgehalt verschiedener Pfefferproben nach der directen und der indirecten Methode. Derselbe trocknete den ausgezogenen Gewürzrückstand, ohne ihn aus dem Rohr zu entfernen, bis zum constanten Gewichte in einem Wassertrockenschranke. Den alkoholischen Auszug verdampfte Borgmann in einem weithalsigen Glase, das ihm an Stelle des gebräuchlichen weithalsigen Kolbens diente, auf dem Wasserbade und trocknete denselben in einem Strome getrockneten Leuchtgases gleichfalls bis zum constanten Gewicht. Es gelang ihm auf diese Weise das ätherische Oel und die Feuchtigkeit aus dem Extracte innerhalb 6 Stunden vollständig zu verjagen. Die Resultate sind in folgender Tabelle verzeichnet.

1) Fresenius, Zeitschr. f. analyt. Chem. XXII. Jahrg. S. 535.

	Alkohol. Extract aus d. Differenz des bei 100° C. getrockneten Rückstandes	Alkohol. Extract durch Eintrocknen des Auszugs bei 100° C.	Differenz: Aether. Oel und Wasser
Schwarzer Penang I . . .	25,455	12,904	12,551
» » II .	24,932	12,110	12,822
» Sumatra . . .	22,696	10,458	12,238
» Singapore . . .	22,299	11,183	11,277
» Aleppo . .	21,328	10,732	10,596
Weisser Batavia	21,841	9,511	12,330
» Singapore	21,018	9,250	11,768
» Penang	19,913	9,044	10,869

Aetherisches Oel. Die Bestimmung des ätherischen Oeles wird in folgender Weise vorgenommen. Das Gewürzpulver wird, in Wasser vertheilt, einer sorgfältigen Destillation unterworfen. Das ätherische Oel geht mit den Wasserdämpfen über und kann durch Ausschütteln mit Aether abgeschieden werden, worauf der Aether bei niedriger Temperatur verdunstet wird. Durch einen Zusatz von Chlornatrium zu dem Wasser soll die Abscheidung des ätherischen Oeles befördert werden.

Ueber die Menge des im Pfeffer vorhandenen ätherischen Oeles finden sich nur wenige Angaben.

Lucas fand 1,61 %.

W. Blyth 1,04 %.

J. König und C. Krauch 2,24 und 1,31 % [1]).

Piperin. Zur Bestimmung des Piperins besitzen wir folgende Methoden:

Cazeneuve und Caillol [2]) verfahren folgendermaassen: Gepulverter Pfeffer wird mit seinem doppelten Gewichte gebrannten Kalkes und einer hinreichenden Menge Wasser zu einem dünnen Brei angerührt, eine Viertelstunde gekocht und dann auf dem Wasserbade eingetrocknet. Die Masse wird sodann fein zerrieben und mit Aether extrahirt. Nach dem freiwilligen Verdunsten des Aethers bleiben gelblichgefärbte Piperinkrystalle zurück.

1) J. König, die menschl. Nahrungs- und Genussmittel I. S. 148.
2) Journ. de Pharm. et de Chim. 4. Ser. t. 25 S. 421.

Nach Pelletier[1]) stellt man das Piperin aus weissem Pfeffer dar, indem man das Pulver mit Alkohol von 0,833 spec. Gew. extrahirt, den Alkohol abdestillirt und den extraktartigen Rückstand mit Kalilauge behandelt, welche das gleichfalls extrahirte Harz löset und unreines, grüngefärbtes Piperin zurücklässt. Dieses wird dann mit Wasser gewaschen und durch Umkrystallisiren mit heissem Alkohol, nöthigenfalls unter Zuhilfenahme von Thierkohle gereinigt.

Wittstein[2]) gibt folgende Vorschrift zur Darstellung des Piperins aus schwarzem Pfeffer. Man erschöpft das Pulver mit kaltem Wasser, digerirt den Rückstand wiederholt mit 80 proc. Alkohol, concentrirt die alkoholischen Auszüge durch Destillation und dampft zur Extractdicke ein. Diesen Extract wäscht man nach mehrtägigem Stehen mit kaltem Wasser aus; das Ungelöste digerirt man unter Zusatz von $1/16$ des angewendeten Pfeffers an Kalkhydrat 24 Stunden mit Alkohol, dampft das Filtrat zur Krystallisation ein, reinigt die erhaltenen Krystalle durch Zerreiben und Waschen mit Aether und nochmaliges Umkrystallisiren aus Alkohol unter Zuhilfenahme von Thierkohle.

W. Blyth[3]) gibt zwei Methoden zur Bestimmung des Piperins an.

1. Der fein gemahlene Pfeffer wird mit starkem Alkohol vollkommen erschöpft, der Alkohol verdunstet und der Rückstand, welcher aus scharfem Harz und Piperin besteht, gewogen. Das Piperin wird dann durch Digestion mit Natriumcarbonat von dem Harze getrennt, indem die Sodalösung das Harz löset und das Piperin ungelöst zurücklässt. Letzteres wird nochmals in Alkohol gelöst, filtrirt, der Alkohol verdunstet und das zurückbleibende Piperin gewogen.

2. Die zweite Methode, welche Blyth der ersteren vorzieht, weicht insoweit von der ersteren ab, als bei derselben das Gewürzpulver nicht mit Alkohol, sondern mit Petroleumäther extrahirt wird. Den erhaltenen Extract reinigt man wie bei der ersten Methode.

1) Poutet, Journ. Chim. med. t. 1 p. 531.
2) Wittstein, Darstellung und Prüfung chem. und pharm. Präparate.
3) W. Blyth, foods, their compos. . . . p. 497.

Die Angaben über die Ausbeute an Piperin gehen sehr auseinander; meistens wird die Menge zu 3—4 % angegeben.

Cazeneuve und Caillol[1]) fanden jedoch für:

Sumatra (Mittel von 4 Proben	8,10 %
schwarzen Singapore	7,15
weissen Singapore	9,15
Penang	5,24

W. Blyth[2]) gibt an für

schwarzen Penang	5,570 %
» Tellicherry	4,675
» Sumatra	4,702
» Malabar	4,632
» Trang	4,600
weissen Pfeffer	5,600

I. Versuche über die Methoden und den Werth der Extractbestimmung.

Bei der chemischen Untersuchung der Pfeffersorten zum Zwecke der Prüfung auf Reinheit wurde bisher auf die Feststellung des alkoholischen und ätherischen Extractes Werth gelegt, wenngleich eine allgemeine Methode der Bestimmung nicht vorhanden war und der Sachverständige bei Berücksichtigung der sehr flüchtigen und zersetzbaren Bestandtheile der Pfefferfrucht von vornherein seine Bedenken gegen den Werth einer Feststellung der Extractmengen haben musste. Der Zweck der in folgendem mitgetheilten Versuche war, wie bereits erwähnt, ein Urtheil über den Werth der Extractbestimmung zu erhalten.

Die zu meinen Veruchen dienenden Pfefferproben wurden mir von Herrn Professor Dr. Hilger übergeben und stammten theils aus England (direct bezogen), theils aus Hamburg (der gütigen Vermittelung des Herrn Dr. Wimmel, sowie dem Entgegenkommen des Vorstandes der Hamburger Handelskammer zu verdanken), endlich aus Stuttgart (durch die Firma Gebr. Duvernoy gütigst besorgt).

1) Journ. de Pharm. et de Chim. 4. Ser. t. 25 p. 422.
2) W. Blyth, foods, their. comp. . . . p. 496.

Die Sorten, welche sämmtlich in ganzen Körnern vorlagen, waren:

1) aus England bezogen:
zwei Proben schwarzen Pfeffers zwei Proben weissen Pfeffers, sämmtlich unbekannter Abstammung;

2) von Hamburg bezogen:

Singapore	1883r	Ernte	(schwarz)
Penang	»	»	»
Singapore	»	»	(weiss)
Penang	»	»	»

3) von Stuttgart:

Malabar	1883r	Ernte	(schwarz)
Singapore	»	»	»
Singapore	1882r	»	»
Penang	1883r	»	»
Lampoug	»	»	»
Acheen	»	»	»
Tellicherry	»	»	»
Penang	»	»	(weiss)
Singapore	»	»	»
Tellicherry	1884r	»	»
Coriander Tellicherry	»	»	»

Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass dem weissen Pfeffer manchmal sehr viel Kalk anhängt, was daher rührt, dass die Kerne durch Einlegen in Chlorkalk und Schwefelsäure gebleicht oder auch einfach mit Kalkwasser besprengt sind. Ebenso muss bemerkt werden, dass dem weissen Pfeffer häufig viel schwarzer Pfeffer (bis zu 15 % wurden gefunden) beigemengt war.

Der bei folgenden Versuchen eingeschlagene Weg war folgender:

Den Proben etwa noch beigemengte Stengel, oft auch Steine, bei den weissen Sorten auch die untergemischten schwarzen Pfefferkörner, wurden ausgelesen und die Körner sodann, ohne zuvoriges Abspülen mit Wasser, auf einer Gewürzmühle zerkleinert. Das Pulver wurde in einer flachen Schale 3 Stunden über Schwefelsäure stehen gelassen und darauf von demselben die in Arbeit zu nehmende Menge abgewogen. Zu jeder Bestimmung wurden

ca. 5g Gewürzpulver verwendet. Das Pulver wurde in eine Hülse von nicht zu rauhem Filtrirpapier gegeben, mit etwas Watte bedeckt und die Hülse in einen Soxhlett'schen Extractionsapparat geschoben. Nachdem das tarirte, mit 90 proc. Alkohol oder mit Aether beschickte Kölbchen angefügt war, wurde der Extractionsapparat mit einem Liebig'schen Kühler verbunden und dann die Extractionsflüssigkeit zum Sieden erhitzt. Das Kölbchen wurde so oft durch ein neues ersetzt, bis die Flüssigkeit nichts mehr aus dem Gewürzpulver aufnahm, was durch Wägung des Köllbchens nach Verdunsten des Alkohols bzw. Aethers constatirt wurde. Die vollständige Extraction nahm immer mindestens 38—40 Stunden in Anspruch.

In der 1. Probe (schwarzer Singaporepfeffer, Ernte 1882) wurde der Extractgehalt nach der directen und nach der indirecten Methode bestimmt. Es wurde ein alkoholischer und ein ätherischer Auszug, wie oben geschildert, gemacht und jede dieser Bestimmungen doppelt ausgeführt.

Die Rückstände der Extraction wurden aus dem Apparate genommen, in der Hülse durch Trocknen bei ca. 40° C. vom Alkohol bzw. Aether befreit, sodann vorsichtig in tarirte Trockengläser gebracht, 1 Stunde bei 100° C. im Luftbade getrocknet, darauf 3 Stunden, ohne die Gläschen zu verschliessen, über Schwefelsäure gestellt, gewogen und der Extractgehalt nach König[1]) aus dem Gewichtsverluste unter Rücksichtnahme auf den ursprünglichen Wassergehalt des Pulvers berechnet, wie aus folgendem Beispiel ersehen.

Angewandte Substanz = 5,5295g.
Gewicht des Rückstandes = 4,1490g.

$$5{,}5295 : 4{,}149 = 100 : x$$

$$x = 75{,}033\ \%\ \text{Rückstand.}$$

Die Differenz von 100 = 24,967 % schliesst aber auch die Wassermenge mit ein = 14,45%. Man erhält nun die wirklich in Alkohol gelöste Menge nach der Gleichung:

$$x : 100 = 75{,}033 : 85{,}55.$$

1) J. König, die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.

$x = 87{,}706\%$ Rückstand oder 12,294% im Alkohol lösliche Stoffe.

Die alkoholischen bzw. ätherischen Auszüge wurden folgendermaassen behandelt:

Der Alkohol bzw. Aether wurde verdunstet, der rückständige Extract 1 Stunde bei ca. 40° C. getrocknet und gewogen. Dann wurde der Extract noch weitere 1½ Stunden bei 40° C. getrocknet und abermals gewogen. Dieses 1½stündige Trocknen und das darauffolgende Wägen wurde wiederholt, bis die Gewichtsabnahme auf ein Minimum herabgesunken war. Darauf wurden die Kölbchen unter den Recipienten einer Luftpumpe gebracht und Luft durchgesaugt. Nach 2 Stunden wurden dieselben gewogen und diese Operation wurde wiederholt bis Gewichtsconstanz eingetreten war.

Die Resultate dieser Bestimmungen sind in nachstehenden Tabellen I und II aufgezeichnet.

In den übrigen Pfefferproben wurde der Extractgehalt nur nach der indirecten Methode bestimmt, ebenfalls in der oben angegebenen Weise.

Tabelle III zeigt die Resultate dieser Versuche. Die Aetherextractbestimmungen von Nr. 12 und Nr. 13 fehlen, weil von diesen Proben nur sehr wenig Material vorhanden war.

Tabelle I.

Singapore I, extrahirt mit 90proc. Alkohol.

	Gewicht des Extractes	Ab- bzw. Zunahme	Extract in %	
	g	g		
Nach der Verdunstung des Alkohols und 1stünd. Trocknen bei 40° C.	0,7645	—	13,825	Aus d. Rückstande der Extraction berechnen sich 12,294 % Extract.
nach weiterem 1½stünd. Trocknen bei 40° C.	0,7545	— 0,010	13,645	
nach fernerem 1½stünd Trocknen bei 40° C.	0,7525	— 0,002	13,608	
nach 2stünd. Stehen unter dem Recipienten der Luftpumpe . . .	0,7715	+ 0,019	13,952	
nach weiterem 2stünd. Stehen unter dem Recipienten	0,7745	+ 0,003	14,006	

Parallel-Versuch.

	Gewicht des Extractes	Ab- bzw. Zunahme	Extract in %	
	g	g		
Nach der Verdunstung des Alkohols und 1stünd. Trocknen bei 40° C.	0,8500	—	13,835	Aus d. Rückstande der Extraction berechnen sich 12,312 % Extract.
nach weiterem 1½stünd. Trocknen bei 40° C.	0,8425	— 0,0095	13,713	
nach weiterem 1½stünd. Trocknen bei 40° C.	0,8350	— 0,0075	13,591	
nach weiterem 1½stünd. Trocknen bei 40° C.	0,8320	— 0,0030	13,542	
nach 2stünd. Stehen unter dem Recipienten der Luftpumpe . . .	0,8365	+ 0,0045	13,616	
nach weiterem 2stünd. Stehen unter dem Recipienten	0,8373	+ 0,0080	13,629	

Tabelle II.

Singapore I. Aether-Extract.

	Gewicht des Extractes	Ab- bzw. Zunahme	Extract in %	
	g	g		
Nach der Verdunstung des Aethers und 1stünd Trocknen bei 40° C.	0,6720	—	9,686	Aus d. Rückstande der Extraction berechnen sich 7,974 % Extract.
nach weiterem 1½stünd. Trocknen bei 40° C.	0,6060	— 0,0660	8,734	
nach weiterem 1½stünd. Trocknen bei 40° C.	0,5835	— 0,0225	8,410	
nach weiterem 1½stünd. Trocknen bei 40° C.	0,5775	— 0,0060	8,324	
nach weiterem 1½stünd. Trocknen bei 40° C.	0,5715	— 0,0060	8,237	
nach 2stünd. Stehen unter dem Recipienten der Luftpumpe . . .	0,5775	+ 0,0060	8,324	

Parallel-Versuch.

	Gewicht des Extractes	Ab- bzw. Zunahme	Extract in %
Nach der Verdunstung des Aethers und 1 stünd. Trocknen bei 40° C.	g 0,599	g —	9,099
nach weiterem 1½ stünd. Trocknen bei 40° C.	0,555	— 0,044	8,355
nach weiterem 1½ stünd. Trocknen bei 40° C.	0,546	— 0,009	8,294
nach weiterem 1½ stünd. Trocknen bei 40° C	0,532	— 0,014	8,081
nach 2 stünd. Stehen unter dem Recipienten der Luftpumpe . . .	0,540	+ 0,008	8,203

Tabelle III.

Extractgehalt verschiedener Pfeffersorten in Procenten, nach der indirecten Methode bestimmt.

Name	Alkohol-Extract	Aether-Extract
a) Schwarzer Pfeffer:		
1. Singapore I 1882r	12,303	7,974
2. Singapore II 1883r	15,649	10,340
3. Penang I 1883r	15,815	12,117
4. Lampong 1883r	19,171	14,224
5. Acheen 1883r	16,775	12,174
6. Tellicherry 1883r	15,488	8,919
7. Singapore III 1883r	13,281	8,420
8. Penang II 1883r	16,683	11,339
b) Weisser Pfeffer:		
9. Penang I 1883r	11,709	8,130
10. Singapore 1883r	11,044	10,696
11. Penang II 1883r	10,070	8,092
12. Coriander Tellicherry 1884r	14,663	—
13. Tellicherry 1884r	11,897	—

Ein Blick auf die Tabellen zeigt uns, welch grosse Schwankungen im Gehalt der Pfeffersorten an alkoholischem und ätherischem Extract vorkommen. Die Menge des alkoholischen Extractes

bewegt sich beim schwarzen Pfeffer zwischen 12,30 und 19,17%, die des ätherischen zwischen 7,97 und 14,22%. Auffallend hoch ist der Extractgehalt beim Lampongpfeffer. Die weissen Pfeffersorten haben eine grössere Constanz aufzuweisen, indem hier der alkoholische Extract zwischen 10,07 und 14,66%, der ätherische zwischen 8,09 und 10,69% liegt. Auch bei den weissen Pfefferproben zeichnet sich eine, der Coriander Tellicherry, durch ihren hohen Extractgehalt vor den anderen Sorten aus.

Vergleichen wir mit den hier gewonnenen Resultaten früher gemachte Angaben, speciell diejenigen von E. Borgmann, welche entschieden den grössten Anspruch auf Genauigkeit besitzen, so finden wir dort ebensolche Differenzen. Der Grund davon ist ohne Zweifel dieser, dass die Pflanzen unter verschiedenen äusseren Verhältnissen gewachsen sind; namentlich wird der Standort und das Klima einen grossen Einfluss auf den Extractgehalt der Pfefferfrucht ausüben. Erwägt man noch den Einfluss der Temperatur beim Trocknen des Extractrückstandes sowohl wie des Pulvers und bedenkt man, dass gemahlener Pfeffer bei längerer Aufbewahrung sehr bald von seinem Gehalt an in Alkohol und Aether löslichen Stoffen, speciell flüchtigem Oel, einbüsst, so muss auf Grund dieser Thatsachen constatirt werden:

1. Die Extractbestimmung ist zur Beurtheilung der Güte und Reinheit der Pfefferproben des Handels unzuverlässig und hat in den meisten Fällen keine Berücksichtigung zu finden.

2. Soll eine solche Bestimmung ausgeführt werden, was in seltenen Fällen unter Umständen geboten erscheinen kann, wenn die mikroskopische Prüfung und die Feststellung der Mineralbestandtheile die Beurtheilung zweifelhaft gelassen haben, dann darf dieselbe nur nach folgender Methode geschehen:

Das Pfefferpulver wird 3 Stunden über Schwefelsäure gestellt und sodann zur Bestimmung ca. 5g abgewogen und in eine Hülse von Filtrirpapier gebracht. Man bedeckt das Pulver mit etwas entfetteter Watte und schiebt dann die Hülse in einen Sohxlett'schen Extractionsapparat. Darauf wird das tarirte

Kölbchen mit 90 proc. Alkohol gefüllt, dem Apparate angefügt, dieser nun mit einem Liebig'schen Kühler verbunden und der Alkohol zum Sieden erhitzt. Da die Dauer der Extraction von grosser Wichtigkeit für eine völlige Erschöpfung des Pulvers ist, so darf die Extraction nicht früher als beendet angesehen werden, als bis ein zweiter Extractionskolben nach dem Verdunsten des Alkohols nicht mehr an Gewicht zugenommen hat. Nach meinen Erfahrungen werden zu einer völligen Erschöpfung des Pfefferpulvers mindestens 38—40 Stunden erfordert. Eine vollständige Extraction innerhalb ½ oder 1 Stunde ist absolut unmöglich. Nach beendeter Extraction wird die Hülse mit dem Rückstande aus dem Apparate genommen und der Alkohol bei ca. 40° C. verdunstet. Das Pulver wird darauf vorsichtig in ein tarirtes Trockenglas gebracht, 1 Stunde bei 100° getrocknet, dann 3 Stunden über Schwefelsäure gestellt und gewogen. Aus dem Gewichtsverluste des Pulvers berechnet man unter Berücksichtigung des Wassergehaltes die Extractmenge wie bereits früher angegeben.

Die Extractbestimmung nach der directen Methode ist nicht anwendbar, da man beim Trocknen des Extractes Verluste an ätherischem Oel erleidet. Wendet man geringere Temperaturen an, so bleibt Wasser zurück und der Extractgehalt fällt zu hoch aus, wie die Zahlen auf Tabelle I und II beweisen.

Die Methode des Auskochens von Gewürzpulver mit darauf folgendem Filtriren ist ebenfalls als unbrauchbar zu verwerfen.

II. Versuche über die Bestimmung des Wassergehaltes und der Mineralbestandtheile.

Die Bestimmung des Wassergehaltes der Pfefferproben geschah in folgender Weise:

Der auf einer Gewürzmühle zerkleinerte Pfeffer wurde nochmals in einem Porzellanmörser fein zerrieben, das Pulver sodann, ebenso wie bei der Extractbestimmung, 3 Stunden über Schwefelsäure gestellt. Darauf wurden ca. 5g in ein mit eingeschliffenem Stöpsel versehenes, tarirtes Gläschen (wie solche zum Filtertrocknen oder zur Glycerinbestimmung Verwendung finden) gewogen und bei 100° C. im Luftbade getrocknet. Da bei dieser Bestimmung

ein constantes Gewicht schwierig zu erhalten ist, weil dasselbe zunächst des Wasserverlustes wegen ab-, dann der eintretenden Oxydation halber zunimmt, so wurden die Proben das erste Mal nach 1½stündigem Trocknen gewogen, dann immer nur ¼ Stunde im Trockenschrank gelassen und abermals gewogen, bis das Gewicht anfing zuzunehmen. Die vorletzte Wägung wurde sodann als die richtige angenommen.

Die in der Tabelle IV (siehe hinten) für den Wassergehalt angegebenen Zahlen stellen sämmtlich die Mittelzahl aus zwei Bestimmungen dar.

Zum Zwecke der näheren Kenntniss der Mineralbestandtheile der Pfefferproben waren die Versuche dahin gerichtet, einerseits die Gesammtmenge derselben in einer grösseren Anzahl von Proben zu bestimmen und den in Wasser löslichen und unlöslichen Theil der Mineralbestandtheile festzustellen, andererseits einige vollständige Aschenanalysen von schwarzem und weissem Pfeffer auszuführen und zu untersuchen, ob nicht der Gehalt an Phosphorsäure (in Wasser löslicher wie unlöslicher), der Kieselsäure sich als mehr oder weniger constant erweise, um daraus für die Beurtheilung der Reinheit einer Pfefferprobe Schlüsse zu ziehen.

Für die Bestimmung der Mineralbestandtheile wurde das auf der Gewürzmühle zerkleinerte Pulver verwendet. Nachdem dasselbe, wie bei den übrigen Bestimmungen, 3 Stunden über Schwefelsäure gestanden, wurden ca. 10—15g in eine kleine Platinschale gewogen und zunächst über kleiner Flamme dann bei rasch steigender Hitze verbrannt. Auch diese Bestimmungen wurden bei sämmtlichen Proben doppelt ausgeführt und sind die in der Tab. IV sub »Mineralbestandtheile« aufgeführten Procentzahlen das Mittel aus je zwei Bestimmungen.

Die Feststellung des in Wasser löslichen und des in Wasser unlöslichen Antheils der Asche geschah nach der Bunsen'schen Methode[1]) in folgender Weise:

---

1) R. Bunsen, Anleitung zur Analyse der Aschen und Mineralwasser.

Die abgewogene Aschenmenge (4—5 g) wurde in einen hohen, ca 200 ccm fassenden, mit Glasstopfen versehenen Cylinder gebracht und mit ca. 15 ccm Wasser übergossen. Sodann wurde in den oberhalb der Flüssigkeit befindlichen Raum Kohlensäure geleitet und die Flüssigkeit umgeschüttelt. Durch wiederholtes Einleiten und Umschütteln wurde die Flüssigkeit vollständig mit Kohlensäure gesättigt. Der Inhalt des Cylinders wurde darauf in eine Porzellanschale gespült und zur Trockne verdampft, der Rückstand einige Zeit auf 160° C. erhitzt, dann mit heissem Wasser behandelt, filtrirt und so lange gewaschen, bis das ablaufende Waschwasser keine alkalische Reaction mehr zeigte. Das Filtrat wurde nun nochmals zur Trockne eingedampft, um noch möglichst viel Gyps abzuscheiden, die eingetrocknete Masse mit wenig Wasser aufgenommen und filtrirt. Die Rückstände auf den Filtern wurden im Luftbade bei 100° C. getrocknet, sodann von den Filtern losgelöst und in ein verschliessbares Filtergläschen gebracht, bei 100° C. völlig getrocknet und gewogen. Die Filter wurden in einer kleinen Platinschale verascht, die Asche mit wenig kohlensaurem Wasser übergossen, die Masse eingedampft und gleichfalls bei 100° C. getrocknet und gewogen. Das Gewicht des Rückstandes in dem Filterglas addirt zu dem Gewichte des Rückstandes in der Platinschale ist gleich dem Gewichte des in Wasser unlöslichen Theiles der Asche.

Auf Tab. IV, Rubrik 3 und 4 finden sich die Resultate der angestellten Versuche, auf 100 Theile Reinasche berechnet.

Zur Bestimmung des in Salzsäure unlöslichen Theiles der Asche wurde eine abgewogene Menge in Wasser unlöslicher Asche in ein Becherglas gebracht, mit Salzsäure (1 : 3) übergossen und ca. 1 Stunde auf dem Wasserbade digerirt. Das Ungelöste wurde dann auf einem bei 100° C. getrockneten und gewogenen Filter gesammelt und bei 100° C. im Luftbade bis zum constanten Gewicht getrocknet.

Die gewonnenen Resultate enthält die 5. Rubrik auf Tab. IV.

Das Filtrat von dem in Salzsäure unlöslichen Theile der Asche wurde zur Trockne eingedampft, etwa ¼ Stunde auf 120° C.

erhitzt, mit verdünnter Salzsäure behandelt und die ungelöst bleibende Kieselsaure abfiltrirt.

Tabelle IV.

Tabelle über den Gehalt an Wasser und Mineralbestandtheilen verschiedener Pfeffersorten nebst Angabe des in Wasser löslichen, in Wasser unlöslichen und des in Salzsäure unlöslichen Theiles.

Name	Wassergehalt	Mineralbestandtheile	100g Reinasche enthalten		100g Rohasche enthalten in Salzsäure unlöslich %
			in Wasser unlöslich %	in Wasser löslich %	
	1.	2.	3.	4.	5.
Schwarzer Pfeffer unbek. Abstammung	13,987	3,750	45,975	54,829	1,931
» » » »	12,780	4,790	36,655	63,824	1,628
» Malabar 1883r	14,700	4,770	45,981	55,054	0,677
» Singapore I 1882r	14,450	3,478	34,970	65,029	8,111
» » II 1883r	12,625	3,730	37,777	62,222	5,845
» Penang I 1883r	13,160	4,623	32,314	67,685	13,731
» Lampong 1883r	13,220	6,420	45,523	54,477	19,852
» Acheen 1883r	13,605	5,170	41,637	58,363	17,612
» Tellicherry 1883r	12,797	4,384	37,054	62,945	2,100
» Singapore III 1883r	13,496	3,726	36,862	63,138	7,604
» Penang 1883r	13,899	4,023	45,813	54,187	3,704
Weisser Pfeffer unbek. Abstammung	13,500	2,415	87,506	12,493	2,032
» » » »	13,690	1,090	90,896	10,442	2,048
» Singapore 1883r	13,748	1,231	85,681	13,890	14,736
» Penang I 1883r	13,686	2,965	91,298	8,702	5,333
» Singapore 1883r	13,740	1,122	91,184	8,815	13,972
» Penang II 1883r	14,562	2,678	91,896	8,103	2,173
» Coriander Tellicherry 1884r	12,986	0,837	—	—	—
» Tellicherry 1884r	13,848	1,073	—		

Die 1. Rubrik der Tab. V. enthält die gefundenen Procentzahlen.

Im Filtrate von der Kieselsäure wurde die in Wasser unlösliche Phosphorsäure bestimmt und zwar nach dem in Fresenius, Zeitschrift für analytische Chemie Bd. 22 ausführlich mitgetheilten, abgekürzten Verfahren von P. Wagner. Das Verfahren ist kurz folgendes:

Phosphatlösung, in welcher 0,1—0,2g Phosphosäure enthalten sind, werden in einem Becherglase mit so viel Molybdänlösung

und mit so viel concentrierter Ammonnitratlösung (750g im Liter) versetzt, dass die Gesammtflüssigkeit nicht unter 50ccm Molybdänlösung für je 0,1g Phosphorsäure und 15% Ammonnitratlösung enthält. Die Mischung wird im Wasserbade auf 80—90° C. erhitzt und dann ca. 1 Stunde zur Seite gestellt. Man filtrirt darauf ab und wäscht den Niederschlag mit verdünnter Ammonnitratlösung (100g im Liter) aus. Nun stellt man das Becherglas unter den Trichter, sticht das Filter durch, spült den Niederschlag mit 2½ proc. Ammoniak von dem Filter, wäscht letzteres noch einige Male mit 2½ proc. Ammoniak aus und bringt die Flüssigkeit durch Zufügen von 2½ proc. Ammoniak auf ca. 75ccm. Sodann gibt man für 0,1g Phosphorsäure 10ccm Magnesiamixtur zu, stellt das Gefäss 2—3 Stunden zur Seite und filtrirt danach die ausgeschiedene phosphorsaure Magnesia ab.

Die Wagner'sche Modification der Molybdänmethode hat sich hier vorzüglich bewährt und kann gerade bei Bestimmungen der Gesammtmenge der Phosphorsäure, sowie der in Wasser unslöslichen Phosphorsäure in der Asche besonders empfohlen werden, selbstverständlich nach Abscheidung der Kieselsäure.

Die in Wasser lösliche Phosphorsäure wurde in dem Filtrat, welches bei Feststellung des in Wasser löslichen und unlöslichen Theiles der Asche erhalten wurde, bestimmt.

Der Gehalt verschiedener Pfefferproben an Phosphorsäure und zwar an in Wasser löslicher, in Wasser unlöslicher (in Salzsäure löslicher) und an Gesammtphosphorsäure findet sich, in Procentzahlen angegeben, in Tab. V, Rubr. 2, 3 und 4.

Zum Zwecke der vollständigen Analyse der Asche des Pfeffers wurden grössere Aschenmengen durch Veraschung in gut glasirten Porzellanschalen in einem Muffelofen hergestellt. Die Analyse wurde im Wesentlichen nach der R. Bunsen'schen Methode ausgeführt. Zunächst wurde in der bereits angegebenen Weise der in Wasser lösliche und der in Wasser unlösliche Theil der Asche bestimmt. Die wässerige Lösung wurde auf ein bestimmtes Volumen gebracht und von derselben abgemessenen Portionen zur Bestimmung der in Lösung gegangenen Bestandtheile: des Chlors, der Schwefelsäure, der Phosphorsäure

und Kohlensäure, der Alkalien, des Kalkes und der Magnesia verwendet.

Tabelle V.

Kieselsäure- und Phosphorsäure-Gehalt verschiedener Pfefferproben in Procenten.

Name	Kieselsäure	In Wasser lösliche Phosphorsäure	In Salzsäure lösliche Phosphorsäure	Gesammte Phosphorsäure
Schwarzer Pfeffer:	1.	2.	3.	5.
Unbekannte Abstammung	6,366	0,629	10,473	11,102
» »	1,610	0,259	9,210	9,469
Malabar 1883r	1,540	0,111	10,950	11,061
Singapore I 1882r	3,315	0,372	10,419	10,791
Singapore II 1883r	1,874	0,510	10,574	11,084
Penang 1883r	2,324	0,420	11,229	11,649
Lampong 1883r	3,200	0,601	12,574	13,175
Acheen 1883r	3,609	0,916	11,797	12,713
Tellicherry 1883r	4,850	0,209	8,218	8,427
Singapore III 1883r	4,649	0,417	10,534	10,951
Penang 1883r	5,858	0,454	9,519	9,973
Weisser Pfeffer:				
Unbekannte Abstammung	2,629	—	—	29,348
Singapore 1883r	1,464	—	—	30,753
Penang I 1883r	2,077	—	—	10,896
Singapore 1883r	2,019	—	—	28,690
Penang II 1883r	1,031	—	—	12,696

Die Bestimmung der Phosphorsäure geschah nach der bereits erwähnten Wagner'schen Methode, die der übrigen Bestandtheile wurde nach Bunsen ausgeführt.

Der in Wasser lösliche Theil der Proben weissen Pfeffers enthielt nur geringe unwägbare Spuren von Phosporsäure.

Die Analyse des in Wasser unlöslichen Theiles der Asche wurde in nachstehender Weise vollzogen. Eine grössere Portion des in Wasser unlöslichen Rückstandes wurde mit Salzsäure digerirt; das Unlösliche wurde abfiltrirt, das Filtrat zur Trockne eingedampft und zur Abscheidung der Kieselsäure mit verdünnter Salzsäure aufgenommen. Die salzsaure Lösung wurde mit Ammon versetzt, wodurch sämmtliche Phosphate ausgefällt wurden. Im ammonia-

kalischen Filtrate waren Mangan, Kalk und Magnesia zu bestimmen. Das Mangan wurde mit Schwefelammonium gefällt, dann Kalk mit oxalsaurem Ammon und hierauf Magnesia mit phosphorsaurem Natron. Der die Phosphate enthaltende Niederschlag wurde mit Essigsäure behandelt, wobei phosphorsaures Eisen, auch etwas Mangan, Kalk und Magnesia zurückblieb, der grösste Theil von phosphorsaurem Kalk und Magnesia aber in die essigsaure Lösung ging. Der in Essigsäure unlösliche Niederschlag wurde mit kohlensaurem Natron-Kali geschmolzen und die Masse mit heissem Wasser behandelt. In der wässerigen Lösung wurde die Phosphorsäure bestimmt. Der Rückstand wurde in Salzsäure gelöst, oxydirt, das Eisen mit Natriumacetat gefällt, dieser Niederschlag in verdünnter Schwefelsäure gelöst, die Lösung in 2 Portionen getheilt und in der einen das Eisen gewichtsanalytisch, in der anderen titrimetrisch bestimmt.

In der durch Natriumacetat vom Eisen befreiten Flüssigkeit wurde das Mangan mit Bromwasser niedergeschlagen und in dem Filtrate Kalk und Magnesia bestimmt.

Die essigsaure Lösung wurde in 3 Portionen getheilt. Die eine Portion diente zur Bestimmung der Phosphorsäure (nach Wagner), die zweite zur Abscheidung von Kalk und Magnesia, der Rest wurde zur etwaigen Controle zurückgestellt. In einer kleineren Menge der in Wasser unlöslichen Substanz wurde die Kohlensäure mittels des Bunsen'schen Kohlensäurebestimmungsapparates bestimmt [1]).

In der Tabelle VI finden sich die Resultate der Aschenanalyse in Procentzahlen; in den Tabellen VIII, IX, X, XI und XII sind die analytischen Beläge dieser Analyse zusammengestellt.

Bei der Berechnung wurden die alten Aequivalentzahlen nach Bunsen's Vorgang benutzt.

In den Resultaten, welche bei der Bestimmung des Wassergehaltes gewonnen wurden, ist eine überraschende Uebereinstimmung zu beobachten. Die Zahlen bewegen sich bei dem schwarzen Pfeffer zwischen 12,6 und 14,7%, bei dem weissen

---

1) Die hier erwähnte Methode der Untersuchung des in Säuren löslichen Theiles der Pflanzenaschen wird schon längere Zeit mit Erfolg in dem Laboratorium von Prof. Hilger angewendet.

zwischen 12,9 und 14,5%. Es dürfte daher geboten erscheinen, die Bestimmung des Wassergehaltes bei der Untersuchung des Pfeffers in die Zahl der nothwendigen Bestimmungen aufzunehmen. Baudrimont[1]) stellt dieselbe Anforderung an die Expertise eines als verfälscht verdächtigen Pfeffers, indem er sagt: Die Expertise eines verdächtigen Pfeffers muss enthalten: 1) die Bestimmung des Wassergehaltes u. s. w.

Tabelle VI.

Procentische Zusammensetzung der Asche verschiedener Pfeffersorten.

	SiO_2	HCl	SO_3	CO_2	P_2O_5	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	Mn_2O_3
Schwarzer Pfeffer:											
Unbek. Abstammung	6,366	5,593	4,036	17,288	11,102	32,492	1,556	16,074	3,317	2,163	0,818
Unbek. Abstammung	1,610	6,836	4,051	20,108	9,496	34,722	4,771	13,553	4,469	0,990	—
Malabar 1883[x]	1,540	8,719	4,005	19,176	11,061	27,399	5,509	15,027	7,561	0,850	0,188
Weisser Pfeffer:											
Unbek. Abstammung	2,629	0,580	3,240	11,906	29,348	5,105	0,740	35,129	9,545	2,2[illegible]0	0,893
Singapore	1,464	0,906	3,757	10,018	30,753	7,154	0,841	31,059	11,646	1,864	0,212

Die Gesammtmenge der Mineralbestandtheile schwankt für schwarzen Pfeffer zwischen 3,4 und 6,4%, für weissen Pfeffer zwischen 0,8 und 2,9%. Die Zahl 6,4 wurde bei einer Probe Lampongpfeffer gefunden, derselben Probe, für welche wir den abnorm hohen Extractgehalt zu verzeichnen hatten. Mit Berücksichtigung der in der Literatur aufgeführten Zahlen darf wohl die bisher übliche Procentzahl 6 für schwarzen Pfeffer als höchste Grenze beibehalten werden, wenngleich hier wirklich die Zahl 6,4 erhalten wurde und E. Egger auch 6,5 als Grenzzahl annehmen zu müssen glaubt. Bedenklich ist schon die Zahl 5, ist diese Ziffer überschritten, so wird es sich empfehlen, eine eingehende Untersuchung der Asche vorzunehmen. Für weissen Pfeffer kann wohl 3% als höchste Grenze angenommen werden.

1) Er. Baudrimont, Dictionnaire des altérations et falsifications des substances alimentaires p. 994.

Betrachten wir die für die procentische Zusammensetzung verschiedener Pfefferaschen gefundenen Zahlen, so muss zunächst der hohe Eisen- und Mangangehalt auffallen. Dass das Mangan theils in der ammoniakalischen Lösung, theils in dem in Essigsäure Unlöslichen sich vorfindet, deutet auf die Thatsache, dass das Mangan hier sowohl in Form von Phosphat, andererseits aber auch als an Pflanzensäuren gebunden vorhanden war. Dieselbe Beobachtung machten auch Campani[1]) und Fresenius[2]).

Auffallend ist weiter der hohe Kaligehalt des schwarzen Pfeffers gegenüber dem weissen, und ebenso der Chlorgehalt. Es muss das Kali demnach seinen Sitz zum grössten Theil in der Fruchthülle haben. Verhältnismässig constant ist der Gehalt an Kieselsäure bei den weissen Pfeffersorten; der Phosphorsäuregehalt dagegen ist grossen Schwankungen unterworfen, in dem in Wasser löslichen Theile sowohl, wie in dem in Salzsäure löslichen Antheile. Bei dem schwarzen Pfeffer liegt der Gehalt an in Wasser löslicher Phosphorsäure zwischen 0,11 und 0,91%, an in Salzsäure löslicher Phosphorsäure zwischen 8,2 und 12,5%. Der Gesammtphosphorsäuregehalt der Proben schwarzen Pfeffers schwankt zwischen 8,4 und 13,1%. Den höchsten Procentgehalt hat bei den schwarzen Pfeffersorten wiederum die Probe Lampongpfeffer aufzuweisen. Bei den weissen Pfefferproben liegt der Phosphorsäuregehalt zwischen 10,89 und 30,75%.

Hinsichtlich des in Wasser löslichen und des in Wasser unlöslichen Theiles der Asche liegt die Grenze beim schwarzen Pfeffer für in Wasser Unlösliches zwischen 32,2 und 45,9%, für in Wasser Lösliches zwischen 54,1 und 67,6%, auf Reinasche berechnet.

Bei dem weissen Pfeffer sind die Grenzen für in Wasser Unlösliches zwischen 85,6 und 91,8%, für in Wasser Lösliches zwischen 8,1 und 13,8%.

Hervorzuheben ist auch noch, dass der in Wasser lösliche Theil des weissen Pfeffers nur Spuren von Phosphorsäure enthielt.

Das nähere Studium der Mineralbestandtheile berechtigt demnach zu dem Ausspruche, dass eine

1) Berl. Ber. 1877 S. 82.

2) Fresenius, quant. Analyse Bd. 3 S. 654.

eingehendere Untersuchung derselben in vielen Fällen zur Beurtheilung der Güte und Reinheit von Pfefferproben benutzt werden kann. In solchen Fällen würde es sich empfehlen, zunächst den in Wasser löslichen und unlöslichen Theil festzustellen, und sodann in der wässerigen Lösung auf Phosphorsäure (speciell beim weissen Pfeffer) und auf Kalium, in dem in Wasser unlöslichen Theile beim schwarzen Pfeffer besonders auf den Phosphorsäuregehalt Rücksicht zu nehmen.

Wie beim Extract wird auch hier bestätigt, dass die Zusammensetzung der Mineralbestandtheile sehr variiren kann, je nachdem die Früchte unter verschiedenen äusseren Verhältnissen gewachsen sind, wobei in erster Linie die Bodenbeschaffenheit des Standortes der Pflanze in Betracht zu ziehen ist. Es ist immerhin wünschenswerth, dass von Seiten unserer Sachverständigen jede Gelegenheit benutzt wird, die Verhältnisse der Mineralbestandtheile in der Pfefferfrucht in der hier angedeuteten Weise näher zu studiren.

III. Versuche über die Bestimmung des Piperins.

Zur Bestimmung des Piperins wurde zunächst die Methode von Cazeneuve und Caillol angewendet. 5g gemahlenen weissen Pfeffers wurden mit dem doppelten Gewichte an gelöschtem Kalk und mit einer genügenden Menge Wasser zu einem dünnen Brei angerührt, eine Viertelstunde gekocht und auf dem Wasserbade eingetrocknet. Die trockene Masse wurde in einem Soxhlet'schen Extractionsapparat mit Aether extrahirt und der ätherische Auszug verdunstet. Der Erfolg war nicht der erwartete. Es schieden sich beim Verdunsten des Aethers allerdings einige Piperinkrystalle aus, allein der Hauptsache nach lag ein brauner dicker Extract vor, der grösstentheils aus Harz bestand. Umkrystallisiren aus Alkohol konnte keinen Erfolg haben, weil sich die ganze Masse in Alkohol löste; nach dem Verdunsten des Alkohols blieb dieselbe harzige Masse zurück. Ein zweiter und dritter Versuch waren nicht von besserem Erfolge begleitet.

Darauf wurde eine Portion Pfefferpulver nach Pelletier's Vorschrift mit 90 proc. Alkohol extrahirt, der Alkohol abdestillirt und der extractartige Rückstand mit Kalilauge behandelt. Dieser Versuch ergab ein noch schlechteres Resultat wie der erste. Eine Behandlung mit Natriumcarbonat statt mit Kalilauge änderte nichts an dem Verhalten.

Sodann wurde Pfefferpulver am Rückflusskühler mit absolutem Alkohol extrahirt, filtrit, das Filtrat unter Zusatz von gebrannter Magnesia und Gyps zur Trockne eingedampft und darauf die Masse mit Aether extrahirt. Nach dem Verdunsten des Aethers restirte eine harzige braun gefärbte Masse, in der sich einige Piperinkrystalle vorfanden. Mit diesem Rückstande wurden Löslichkeitsversuche angestellt. Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol lösten die ganze Masse auf, Ligroin hinterliess einen harzigen Rückstand, welcher kein Piperin einschloss. In Folge dessen wurde nun Ligroin als Extractionsflüssigkeit verwendet und das Pfefferpulver zunächst ohne Zusatz von Kalk oder Magnesia extrahirt. Der Rückstand enthielt weniger Harz wie bei den früheren Versuchen, war auch heller gefärbt, allein zur quantitativen Bestimmung nicht zu gebrauchen.

Beim Verdampfen des Ligroins wurde beobachtet, dass schon viel früher, als sich Piperinkrystalle ausschieden, harzartige gefärbte Massen sich absetzten. Es musste dies darauf zurückgeführt werden, dass beim Verdampfen des Ligroins die leichter flüchtigen Antheile entfernt waren, und dass die nicht so leicht flüchtigen, höher siedenden Theile kein gutes Lösungsmittel für das Harz seien. Deshalb wurde ein weiterer Versuch mit höher (bei 90 bis 120°) siedendem Ligroin gemacht (das bei dem letzten Versuch verwendete siedete schon bei 40° C.). Der Erfolg war allerdings günstiger, aber die Methode als quantitative noch nicht zu verwenden. Jetzt wurden durch Eindampfen des mit frisch gefälltem Bleihydroxyd gemengten Pfefferpulvers und Extrahiren der eingetrockneten Masse mit Ligroin bessere Resultate zu erzielen gesucht; ferner wurde der alkoholische Auszug mit alkoholischer Bleiacetatlösung behandelt, allein es wurde kein brauchbares Resultat errungen.

Es wurde nun von der Behandlung mit Bleihydroxyd abgesehen und das Pulver wieder mit Kalk gemischt und mit Ligroin extrahirt. Das Mischen mit Kalk hatte den Vortheil, dass geringere Mengen zu extrahiren waren, indem, um zu gleich gutem Resultat zu gelangen, eine bedeutend grössere Menge Bleihydroxyd verwendet werden musste, als Kalk nöthig war. Reines harzfreies Piperin wurde nicht gewonnen. Dann wurde auch die Extraction mit Ligroin wieder aufgegeben, weil dieses zu schwer zu entfernen war. Wegen des hohen Siedepunktes musste die Temperatur zur Verdampfung des Ligroins so gesteigert werden, dass die zuerst sich ausscheidenden Piperinkrystalle schmolzen und eine harzige, unkenntliche Masse gaben.

Weitere Versuche, das Piperin in reiner und wägbarer Form zu erhalten, wurden vorläufig nicht angestellt, sondern in mehreren Pfefferproben wurden Piperinbestimmungen nach der Methode von Cazeneuve und Caillol gemacht, um zu sehen, wie die bisherigen Angaben in der Literatur zu beurtheilen sind.

Es wurde an Piperin bzw. Piperin und Harz gefunden in

schwarzem Singapore-Pfeffer 1882r . .	5,86%
» » » 1883r . .	5,82
» Penang- » » . .	7,02
» Lampong- » » . .	4,94
weissem Singapore- »	5,80
» Penang- »	4,3
» Pfeffer ohne Bezeichnung . .	3,9

Eine vollständige Extraction erforderte mindestens 12 Stunden.

Da die Angaben bezüglich des Schmelzpunktes des Piperins aus einander gehen, indem dieser in den meisten Angaben zu 100° C. angenommen ist, vereinzelt auch zu 128—129,5° C., so wurden Schmelzpunktbestimmungen mit dem hier gewonnenen sowohl, wie mit aus einem Droguengeschäft bezogenen Piperin gemacht und in beiden Fällen die Rügheimer'sche Angabe (128—129° C.) bestätigt. Auffallend ist die Angabe von F. A. Flückiger in seiner neuesten Auflage der »Pharmakognosie des Pflanzenreichs, 1883«, nach welcher der Schmelzpunkt des Piperins 145° C. sein soll.

Aus den bis jetzt gewonnenen Resultaten der ausgeführten Versuche und Beobachtungen geht hervor, dass die Methode der Piperingewinnung von Cazeneuve und Caillol zunächst als die zweckmässigste für die analytische Praxis bezeichnet werden muss, wenngleich das gewonnene Piperin keineswegs als absolut rein bezeichnet werden darf.

Der Piperingehalt der Handelssorten des Pfeffers geht nicht unter 3% herunter.

Ueber die weitere Ausbildung der Bestimmung des Piperins, sowie auch dessen Verbreitung in der Pfefferfrucht sind noch weitere Versuche im Gange, welche noch nicht zum Abschluss gekommen sind.

Kurz nach Abschluss dieser Untersuchungen erschien in Fresenius' Zeitschrift für analytische Chemie, 1884, S. 501, eine Arbeit von W. Lenz in Münster über die chemische Untersuchung der Pfeffersorten.

Die Lenz'sche Methode der Untersuchung von Pfeffersorten des Handels ist gegründet auf die Inversion der Stärke und Bestimmung des gebildeten Zuckers, wobei jedoch zugleich bemerkt wird, dass auch andere Substanzen (Cellulose etc.) invertirt und andererseits wieder auch noch andere Körper als Zucker eine reducirende Wirkung auf alkalische Kupferlösung ausüben. Weil der Pfeffer von den zur Zeit üblichen Surrogaten, d. h. denjenigen, welche mikroskopisch schwer zu entdecken sind, sich durch seinen verhältnismässig hohen Stärkegehalt auszeichnet, so schien diese Art der Prüfung wohl der Beobachtung werth zu sein.

Die Vorschrift, welche W. Lenz gibt, lautet: »3—4^{g} des Untersuchungobjects werden in einem Kochkolben mit $^{1}/_{4}{}^{l}$ destillirtem Wasser unter öfterem Umschwenken 3—4 Stunden lang stehen gelassen, alsdann abfiltrirt, mit etwas Wasser gewaschen und das noch feuchte Pulver sofort wieder in den Kolben zurückgegeben. Zum Kolbeninhalt wird nun so viel Wasser gefügt, dass sich 200^{ccm} Wasser im Kolben befinden, 20^{ccm} officinelle 25 proc. Salzsäure zugefügt, der Kolben mit einem ein etwa 1^{m} langes Rohr (als Rückflusskühler dienend) tragenden Kork verschlossen und unter öfterem Umschwenken genau 3 Stunden

lang im lebhaft siedenden Wasser eines Wasserbades erhitzt. Hierauf wird nach vollständigem Erkalten in einen 500 ccm Kolben filtrirt, mit kaltem Wasser ausgewaschen, das Filtrat mit Natronlauge möglichst genau neutralisirt und bis zur Marke aufgefüllt. Der Reductionswerth dieser Flüssigkeit wird nun gegen 10 ccm Fehling'sche Lösung, welche mit 40 ccm Wasser verdünnt werden, festgestellt.

Bei der Berechnung auf reducirenden Zucker wurde angenommen, dass 10 ccm Fehling'sche Lösung 0,05 g Zucker entsprechen.«

W. Lenz fand nach diesem Verfahren bei keiner der von ihm untersuchten Pfefferproben weniger als 50% der aschefreien Trockensubstanz an reducirendem Zucker. Palmkernmehle ergaben ihm im Mittel 22,6%, entfettete Palmkerne 24,4% der fett- und aschefreien Trockensubstanz, Pfefferschalen im Mittel 16,3% der aschefreien Trockensubstanz an reducirendem Zucker.

Zur Beurtheilung dieser Methode der Pfefferuntersuchung wurde mit 14 verschiedenen Pfefferproben — 8 Proben schwarzen und 6 Proben weissen Pfeffers —, welche sämmtlich in ganzen Körnern vorlagen, folgendermaassen verfahren: Das Pfefferpulver wurde 3 Stunden über Schwefelsäure getrocknet, sodann 3—4 g in einen Kochkolben gewogen, mit 200 ccm destillirtem Wasser und 20 ccm einer 25 proc. Salzsäure übergossen, der Kolben mit einem Rückflusskühler verbunden und nun 3 Stunden lang im lebhaft siedenden Wasser eines Wasserbades erhitzt. Von einer 3—4stündigen Behandlung mit ¼ l destillirtem Wasser unter öfterem Umschwenken wurde der Zeitersparnis halber abgesehen. Nach völligem Erkalten wurde in einen 500 ccm fassenden Kolben filtrirt, mit kaltem Wasser ausgewaschen, mit Natronlauge neutralisirt, bis zur Marke mit Wasser aufgefüllt und nun der Reductionswerth der Flüssigkeit gegen 10 ccm Fehling'sche Lösung (= 0,05 g Zucker) festgestellt. Die Resultate dieser Prüfungen sind in Tabelle VII zusammengestellt.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, bestätigen die Resultate im allgemeinen die von Lenz angegebenen Zahlen; nur in einem Falle — beim Lampongpfeffer, der schon öfter durch seine abnorme Beschaffenheit aufgefallen — sind nur 41% an reducirendem Zucker erhalten.

Tabelle VII

enthaltend den Procentgehalt an Wasser, Asche, aschefreier Trockensubstanz und reducirendem Zucker verschiedener Pfeffersorten.

Bezeichnung der Probe	Wassergehalt	Asche	Aschefreie Trockensubstanz	Reducirender Zucker in Procenten	
				der Probe	der aschefreien Trockensubstanz
a) Schwarzer Pfeffer:					
Singapore unbek. Abstammung	13,496	3,726	82,778	50,0	60,3
Penang » »	13,899	4,023	82,078	45,2	55,0
Singapore 1882r	14,450	3,478	82,072	46,1	56,1
Singapore 1883r	12,625	3,730	83,645	43,4	51,9
Penang 1883r	13,160	4,620	82,220	43,3	52,7
Lampong 1883r	13,220	6,420	80,360	34,1	41,0
Acheen 1883r	13,605	5,170	81,225	41,6	51,2
Tellicherry 1883r	12,797	4,380	82,819	48,9	59,0
b) Weisser Pfeffer:					
Singapore unbek. Abstammung	13,740	1,122	85,138	59,7	70,1
Penang » »	14,562	2,687	82,751	60,0	71,0
Penang 1883r	13,686	2,965	83,349	58,2	69,8
Singapore 1883r	13,748	1,231	85,021	63,3	74,4
Tellicherry 1884r	13,848	1,073	85,079	58,4	68,6
Coriander Tellicherry 1884r	12,986	0,837	86,177	51,4	59,6

Demnach dürfte es zweckmässig erscheinen, in zweifelhaften Fällen ausser den früher schon vorgeschlagenen, auszuführenden Arbeiten bei der Untersuchung von verdächtigen Pfefferproben auch eine Prüfung auf den Procentgehalt an reducirendem Zucker auszuführen, wenngleich ein hervorragender Werth diesen Resultaten nicht zugeschrieben werden darf. Welche Resultate wird die Lenz'sche Methode geben, bei den notorischen Schwankungen der reducirenden Zuckermengen von 41—60% und andererseits 59—74%, wenn dem Pfeffer stärkefreie vegetabilische Stoffe

(Hölzer etc.) beigemengt sind oder wenn demselben Stärke führende Substanzen und Hölzer zugesetzt sind, wie solches in der That vorkommt? Wird diese Methode in solchen Fällen einen zuverlässigen Werth erhalten?

Die Lenz'sche Arbeit veranlasst jedoch noch zu einigen Bemerkungen. Nachdem in der Arbeit durch Aufführung einiger Zahlen gezeigt ist, dass die Extractmengen bei gleichem Lösungsmittel, bei gleichem Material und bei gleichlanger Extraction sehr verschieden ausfallen können, falls mit verschiedenen Extractionsapparaten gearbeitet wird, heisst es: »Die Wahl unter den diversen Constructionen der letzteren ist keineswegs gleichgültig und wird für verschiedene Zwecke und Objecte jedenfalls entsprechend verschieden ausfallen.« Weiterhin sind einige Proben einer successiven Extraction unterzogen und es heisst dann: »Eine Durchsicht dieser Versuche zeigt, dass auch von der successiven Extraction der Pfefferproben mit verschiedenen indifferenten Lösungsmitteln nichts zu hoffen ist, sie lehrt aber, dass bei Ausarbeitung conventioneller Untersuchungsmethoden — je nach der Art des vorliegenden Objectes — unter Umständen die Form des Extractionsapparates, das Lösungsmittel und die Zeitdauer der Extraction genau vorgeschrieben werden müssen.«

Die Form des Extractionsapparates für die Extractbestimmung erscheint übrigens vollständig gleichgültig, wenn nur die richtige Zeit eingehalten, d. h. wenn so lange extrahirt wird, bis das Lösungsmittel, dessen Wahl allerdings nicht gleichgültig und dessen Natur jedesmal anzuführen ist, nichts mehr aus der zu extrahirenden Substanz aufnimmt. Ist das nicht der Fall, so kann man auch nicht von einer Extractbestimmung reden und keine zuverlässigen Grenzzahlen für dieselbe aufstellen.

Weshalb Lenz den Aschengehalt als einen für eine notorische Verfälschung nur wenig beweisenden Factor aus den Resultaten entfernt wünscht, ist nicht recht ersichtlich, wenn man Proben findet, welche einen Aschengehalt von 10,12, sogar 17% aufweisen, Thatsachen, die zur Genüge beobachtet wurden.

Zum Schlusse wurden noch durch Verbrennungen mit Natronkalk die Stickstoffmengen der einzelnen, bei der Arbeit verwendeten Pfeffersorten festgestellt.

Die folgende Tabelle zeigt die erhaltenen Resultate:

Bezeichnung der Probe	Stickstoff % in der lufttrocknen Substanz
Schwarzer Singapore	1,92
» Penang	1,73
» Singapore 1882r . . .	1,94
» » 1883r . . .	2,01
» Penang 1883r	1,79
» Lampong 1883r . . .	1,94
» Acheen 1883r	2,00
» Tellicherry 1883r . . .	1,85
Weisser Singapore	1,59
» Penang	1,57
» Penang 1883r	1,67
» Singapore 1883r	1,68
» Coriander Tellicherry 1884r	1,99
» Tellicherry 1884r . . .	1,87

Es bleibt beachtenswerth, dass hier sehr geringe Schwankungen im Stickstoffgehalt beobachtet werden, dass der höchste Gehalt 2% beträgt.

Auf Grund der in vorstehender Arbeit gewonnenen Resultate und Erfahrungen über die chemische Untersuchung der Pfeffersorten des Handels zum Zwecke der Prüfung auf Reinheit und Güte muss Folgendes constatiert werden:

Bei der Prüfung von Pfefferproben des Handels müssen ausgeführt werden

1) die mikroskopische Prüfung;
2) die Bestimmung des Gehaltes an Mineralbestandtheilen;
3) die Feststellung des Wassergehaltes.

Die Bestimmung des alkoholischen Extractes kann, wie bereits erwähnt, nur in speciellen Fällen von Bedeutung, nie aber maassgebend sein.

Ergänzend zur Seite stehen die nähere Untersuchung der Mineralbestandtheile (in Wasser löslicher und unlöslicher Theil, Phosphorsäure und Alkalien) und ebenso die quantitative Bestimmung des Piperins.

Tabelle VIII.

Analytische Beläge für die Aschenanalysen.

					4,8626 g Reinasche enthalten	Auf 100 Theile Reinasche berechnet
Rohasche = 5,086 g	In Salzsäure unlöslich = 0,2234 g also Reinasche = 4,8626 g	In Wasser löslich = 54,829 % Wässerige Lösung auf 250 ccm gebracht		250 ccm enthalten:		
			25 ccm gaben 0,1072 AgCl = 0,0272 HCl . . .	0,2720 g HCl	0,2720 g HCl	5,593 g
			25 » 0,0564 $BaSO_4$ = 0,01936 SO_3 . .	0,1936 SO_3	0,1936 SO_3	4,036
			25 » 0,0024 $Mg_2P_2O_7$ = 0,00153 P_2O_5 .	0,0153 P_2O_5	0,0153 P_2O_5	0,629
			10 » 0,02047 CO_2	0,5117 CO_2	0,5117 CO_2	10,523
			25 » 0,2643 KCl + NaCl = 0,25 KCl .	1,5800 K_2O	1,5800 K_2O	32,492
			0,8270 K_2PtCl_6 = 0,0143 NaCl . .	0,0757 Na_2O	0,0757 Na_2O	1,556
		In Wasser unlöslich, in Salzsäure löslich = 45,976 %	Zu den folgenden Bestimmungen wurden 1,2557 g Reinasche verwendet.			
				0,0800 g SiO_2	0,3096 g SiO_2	6,366 g
				0,1341 CaO	0,5189 CaO	10,671
			0,1480 g $Mg_2P_2O_7$	0,0946 P_2O_5	0,3661 P_2O_5	7,528
				0,0537 CaO	0,2078 CaO	4,273
			0,1158 $Mg_2P_2O_7$	0,0417 MgO	0,1613 MgO	3,317
			0,0579 $Mg_2P_2O_7$	0.0370 P_2O_5	0,1432 P_2O_5	2,945
				0,0272 Fe_2O_3	0,1052 Fe_2O_3	2,163
			0,0152 Mn_3O_4	0,0103 Mn_2O_3	0,0398 Mn_2O_3	0,818
				0,0142 CaO_2	0,0549 CaO	1,130
					0,3290 CO_2	6,765
						100,805 g

Tabelle IX.

Analytische Beläge für die Aschenanalysen.

Rohasche = 5,1365 g

				Auf 4,9247 g Reinasche berechnet	Auf 100 Theile Reinasche berechnet
In Salzsäure unlöslich = 0,2118 g also Reinasche = 4,9247 g	In Wasser löslich = 63,924 % Wässerige Lösung auf 250 ccm gebracht		250 ccm geben		
		25 ccm gaben 0,03367 HCl	0,3367 g HCl	0,3367 g HCl	6,836 g HCl
		25 „ 0,0587 $BaSO_4$ = 0,01995 SO_3 . .	0,1995 SO_3	0,1995 SO_3	4,051 SO_3
		50 „ 0,004 $Mg_2P_2O_7$ = 0,002556 P_2O_5 .	0,01278 P_2O_5	0,01278 P_2O_5	0,259 P_2O_5
		10 „ 0,02596 CO_2	0,6490 CO_2	0,6490 CO_2	13,178 CO_2
		25 „ {0,3165 KCl + NaCl = 0,272 KCl .	1,7100 K_2O	1,7100 K_2O	34,722 K_2O
		{0,8968 K_2PtCl_6 = 0,0445 NaCl . .	0,2350 Na_2O	0,2350 Na_2O	4,771 Na_2O
		80 „ 0,0017 CaO	0,0053 CaO	0,0053 CaO	0,107 CaO
	In Wasser unlöslich, in Salzsäure löslich = 36,655 %	Zu den folgenden Bestimmungen wurden 1,581 g Reinasche verwendet.			
			0,0258 g SiO_2	0,0803 g SiO_2	1,610 g SiO_2
			0,0955 CaO	0,2973 CaO	6,036 CaO
		0,1422 g $Mg_2P_2O_7$	0,0510 MgO	0,1588 MgO	2,224 MgO
		0,1794 $Mg_2P_2O_7$	0,1147 P_2O_5	0,3571 P_2O_5	7,249 P_2O_5
			0,1080 CaO	0,3363 CaO	6,828 CaO
		0,0546 $Mg_2P_2O_7$	0,0197 MgO	0,0613 MgO	1,244 MgO
		0,0485 $Mg_2P_2O_7$	0 0310 P_2O_5	0,0965 P_2O_5	1,959 P_2O_5
			0,01575 Fe_2O_3	0,0490 Fe_2O_3	0,995 Fe_2O_3
			0,0092 CaO	0,0286 CaO	0,580 CaO
				0,3413 CO_2	6,930 CO_2
					100,579

Tabelle X.

Analytische Beläge für die Aschenanalysen.

					12,1061 g Reinasche enthalten	Auf 100 Theile Reinasche berechnet
Rohasche = 12,2957 g	In Salzsäure unlöslich	In Wasser löslich		250 ccm geben		
	= 0,1896 g	= 55,054 %	10 ccm gaben 0,0422 HCl	1,0556 g HCl	1,0556 g HCl	8,719 g HCl
	also	Wässerige	20 » 0,1141 $BaSO_4$ = 0,03879 SO_3 . .	0,4849 SO_3	0,4849 SO_3	4,005 SO_3
	Reinasche	Lösung auf	25 » 0,0021 $Mg_2P_2O_7$ = 0,0134 P_2O_5 .	0,0134 P_2O_5	0,0134 P_2O_5	0,110 P_2O_5
	= 12,1061 g	250 ccm	10 » 0,0447 CO_2	1,1183 CO_2	1,1183 CO_2	9,237 CO_2
		gebracht	20 » {0,5222 KCl + NaCl = 0,4213 KCl	3,3170 K_2O	3,3170 K_2O	27,399 K_2O
			{1,389 K_2PtCl_6 = 0,1009 NaCl . .	0,6670 Na_2O	0,6670 Na_2O	5,509 Na_2O
			100 » 0,0037 CaO	0,0092 CaO	0,0092 CaO	0,075 CaO
		In Wasser unlöslich, in Salzsäure löslich = 45,980 %	Zu den folgenden Bestimmungen wurden 2,1065 g Reinasche verwendet.			
				0,0324 g SiO_2	0,1864 g SiO_2	1,540 g SiO_2
			0,0008 MnS	0,0020 Mn_2O_3	0,0114 Mn_2O_3	0,094 Mn_2O_3
				0,1703 CaO	0,9787 CaO	8,084 CaO
			0,3147 $Mg_2P_2O_7$	0,1133 MgO	0,6511 MgO	5,378 MgO
			0,3126 $Mg_2P_2O_7$	0,1997 P_2O_5	1,1476 P_2O_5	9,479 P_2O_5
				0,1290 CaO	0,7413 CaO	6,123 CaO
			0,1278 $Mg_2P_2O_7$	0,0460 MgO	0,2643 MgO	2,183 MgO
			0,0485 $Mg_2P_2O_7$	0,0310 P_2O_5	0,1781 P_2O_5	1,471 P_2O_5
				0,0181 Fe_2O_3	0,1040 Fe_2O_3	0,850 Fe_2O_3
				0,0157 CaO	0,0902 CaO	0,745 CaO
			0,003 Mn_3O_4	0,0020 Mn_2O_3	0,0115 Mn_2O_3	0,094 Mn_2O_3
					1,2033 CO_2	9,939 CO_2
						101,035

Tabelle XI.

Analytische Beläge für die Aschenanalysen.

				250 ccm geben	Auf 1,567 g Reinasche berechnet	Auf 100 Theile Reinasche berechnet
Rohasche = 1,866 g	In Salzsäure unlöslich = 0,299 g also Reinasche = 1,567 g	In Wasser löslich = 10,442 % Wässerige Lösung auf 250 ccm gebracht	25 ccm gaben 0,00091 HCl	0,00910 g HCl	0,00910 g HCl	0,580 g HCl
			25 „ 0,01493 $BaSO_4$ = 0,005076 SO_3 .	0,05076 SO_3	0,05076 SO_3	3,240 SO_3
			10 „ 0,0004875 CO_2	0,01218 CO_2	0,01218 CO_2	0,777 CO_2
			25 „ {0,0149 $KCl + NaCl$ = 0,0127 KCl	0,08000 K_2O	0,08000 K_2O	5,105 K_2O
			{0,0416 K_2PtCl_6 = 0,0022 $NaCl$.	0,01160 Na_2O	0,01160 Na_2O	0,740 Na_2O
		In Wasser unlöslich, in Salzsäure löslich = 90,893 %	Zu den folgenden Bestimmungen wurden 1,3002 g Reinasche verwendet.			
				0,03420 g SiO_2	0,0412 g SiO_2	2,629 g SiO_2
			0,0050 MnS	0,00900 Mn_2O_3	0,0108 Mn_2O_3	0,689 Mn_2O_3
				0,10770 CaO	0,1298 CaO	8,283 CaO
			0,2112 $Mg_2P_2O_7$	0,07603 MgO	0,0916 MgO	5,845 MgO
			0,5349 $Mg_2P_2O_7$	0,34180 P_2O_5	0,4119 P_2O_5	26,285 P_2O_5
				0,34200 CaO	0,4121 CaO	26,298 CaO
			0,1236 $Mg_2P_2O_7$	0,04449 MgO	0,0536 MgO	3,420 MgO
			0,0625 $Mg_2P_2O_7$	0,03990 P_2O_5	0,0480 P_2O_5	3,063 P_2O_5
				0,02887 Fe_2O_3	0,0348 Fe_2O_3	2,220 Fe_2O_3
			0,0040 Mn_3O_4	0,00270 Mn_2O_3	0,0032 Mn_2O_3	0,204 Mn_2O_3
				0,00720 CaO	0,0086 CaO	0,548 CaO
				0,00367 MgO	0,0044 MgO	0,280 MgO
					0,1744 CO_2	11,129 CO_2
						101,335

Tabelle XII.

Analytische Beläge für die Aschenanalysen.

					Auf 1,996 g Reinasche berechnet	Auf 100 Theile Reinasche berechnet
Rohasche = 2,561 g	In Salzsäure unlöslich = 0,565 g also Reinasche — 1,996 g	In Wasser löslich = 13,98 % Wässerige Lösung auf 250 ccm gebracht		250 ccm geben		
			25 ccm gaben 0,00181 HCl	0,0181 g HCl	0,0181 g HCl	0,906 g HCl
			25 » 0,02206 $BaSO_4$ = 0,0075 SO_3 . . .	0,0750 SO_3	0,0750 SO_3	3,757 SO_3
			10 » 0,00105 CO_2	0,0264 CO_2	0,0264 CO_2	1,322 CO_2
			40 » 0,0414 KCl + NaCl = 0,0363 KCl	0,1428 K_2O	0,1428 K_2O	7,154 K_2O
			40 » 0,119 K_2PtCl_6 = 0,0051 NaCl . .	0,0168 Na_2O	0,0168 Na_2O	0,841 Na_2O
		In Wasser unlöslich, in Salzsäure löslich = 85,694 %	Zu den folgenden Bestimmungen wurden 1,501 g Reinasche verwendet.			
				0,0220 g SiO_2	0,0292[illegible] g SiO_2	1,464 g SiO_2
			0,0018 g MnS	0,0032 Mn_2O_3	0,00425 Mn_2O_3	0,212 Mn_2O_3
				0,0815 CaO	0,10831 CaO	5,426 CaO
			0,2900 $Mg_2P_2O_7$	0,1044 MgO	0,13870 MgO	6,948 MgO
			0,2012 $Mg_2P_2O_7$	0,3857 P_2O_5	0,51272 P_2O_5	25,700 P_2O_5
				0,3577 CaO	0,47538 CaO	23,816 CaO
			0,1959 $Mg_2P_2O_7$	0,0705 MgO	0,09372 MgO	4,698 MgO
			0,1188 $Mg_2P_2O_7$	0,0759 P_2O_5	0,10087 P_2O_5	5,053 P_2O_5
				0,0280 Fe_2O_3	0,03721 Fe_2O_3	1,864 Fe_2O_3
				0,0273 CaO	0,03628 CaO	1,817 CaO
					0,17358 CO_2	8,696 CO_2
						99,674

Ueber den Nachweis des Fuselöls in Spirituosen.

Von

Prof. **Dr. Uffelmann**

in Rostock.

Methoden zum qualitativen Nachweise des Fuselöls in Spirituosen gibt es bekanntlich in nicht geringer Zahl. Fast alle Handbücher der Hygiene empfehlen jene Probe, welche darin besteht, dass man eine kleine Portion des zu untersuchenden Getränkes in die Hohlhand giesst, verreibt, und dann mit dem Geruchssinne prüft. Betelli[1]) machte den Vorschlag, 5^{ccm} des Alkoholicums mit 6—7 Vol. Wasser zu verdünnen und nunmehr mit 15—20 Tropfen Chloroform zu schütteln, letzteres abzuscheiden, den Rückstand durch den Geruch und ausserdem durch Aetherification mittels Schwefelsäure und Alkaliacetat zu prüfen. Er behauptet, dass es mit dieser Methode gelinge, noch 0,5 pro mille Fuselöl nachzuweisen. Otto rieth, das betreffende Alkoholicum mit dem gleichen Volumen Aether zu vermischen, stark zu schütteln, das Gemisch mit dem gleichen Volumen Wasser zu versetzen, die obenauf sich sammelnde Aetherschicht zu verdunsten und den Rückstand mit dem Geruchssinn zu prüfen.

Wagner[2]) gibt an, dass Amylalkohol, der wesentliche Bestandtheil des Fuselöles, durch Platinmohr sehr rasch in Valeriansäure verwandelt, durch concentrirte Schwefelsäure unter Bildung von Amylschwefelsäure roth gefärbt werde. Marquardt[3]) will das Alkoholicum (Branntwein) mit Chloroform ausschütteln, dieses

1) Betelli, Nach den Berichten d. d. chem. Gesellschaft VIII. Jahrg. Bd. 1 S. 72.

2) Gerhardt, Organ. Chemie von Wagner Bd. 2 S. 782—783.

3) Marquardt, Berichte d. chem. Gesellschaft 1882 S. 1370 u. 1661.

verdunsten und den Rückstand mit Schwefelsäure und Kalipermanganat auf Valeriansäure prüfen. Sein Verfahren ist im speciellen Folgendes: Es werden 30—40 ccm Branntwein auf 12 bis 15% mit Wasser verdünnt und dann mit 14 ccm möglichst reinen Chloralchloroforms stark geschüttelt. Die abgeschiedene Chloroformschicht wird noch einmal mit dem gleichen Volumen Wasser geschüttelt, dann von letzterem getrennt, zur Verdunstung gebracht, bis die letzte Spur von Chloroformgeruch verschwunden ist, der Rückstand mit etwas Wasser, sowie mit 1—2 Tropfen Schwefelsäure und so viel Kalipermanganat vermischt, dass die Farbe noch nach 24 Stunden roth ist. Sehr bald erscheint alsdann ein Geruch von Valeraldehyd, später von Valeriansäure Flügge[1]) empfiehlt, den zu prüfenden Branntwein mit einem Stückchen Jodkalium zu schütteln; trete gelbliche Färbung ein, so bedeute dies Anwesenheit von Amylalkohol.

Nach Bolley[2]) soll man den Branntwein mit Aether extrahiren, den Rückstand des ätherischen Extracts mit etwas Wasser befeuchten, in ein Reagenzglas bringen, darauf essigsaures Natron und Schwefelsäure hinzufügen. Ein alsdann sich entwickelnder Geruch von essigsaurem Amyläther (Birnöl) sei ein Beweis, dass im Rückstande Amylalkohol war. Er erwähnt auch ein anderes Verfahren, welches darin besteht, dass man 50 ccm des Branntweins mit 0,4 g Aetzkali schüttelt, bis dieses gelöst ist, dann den Alkohol verdunsten lässt, den Rückstand mit Schwefelsäure versetzt und nunmehr mit dem Geruchssinne prüft. Stein[3]) befeuchtet reines, trocknes Chlorcalcium mit dem zu untersuchenden Branntwein, bedeckt es und prüft nach einiger Zeit, ob sich ein Geruch von Amylalkohol entwickelt. Böttger[4]) meint, in der verdünnten Lösung von Kalipermanganat ein gutes Reagens gefunden zu haben, da sie durch Amylalkohol sehr rasch zersetzt werde. Jorrissen[5]) endlich schlug vor, den Branntwein

1) Flügge, Handbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden.
2) Bolley, Handbuch der chem. technischen Untersuchung S. 743.
3) Ebendaselbst.
4) Ebendaselbst.
5) Jorrissen, Berichte der d. chem. Gesellschaft Bd. 13 S. 2439.

mit Anilin und Salzsäure zu versetzen; der Eintritt rother Färbung zeige die Gegenwart von Fuselöl an.

Die meisten dieser Proben laufen auf eine Prüfung mit dem Geruchssinn hinaus, genügen aber deshalb nicht vollständig, wie ich schon an anderer Stelle ausgeführt habe [1]). Denn, wenn auch der Geruch des Amylalkohols, des Birnöls und der Valeriansäure sehr charakteristisch ist, so kann er doch durch anderweitige Gerüche verdeckt werden. Dies wird Jeder bestätigen, der Untersuchungen über den Nachweis des Fuselöls angestellt hat.

Die Methode Jorrissen's gibt zwar in einer grossen Zahl von Fällen ein positives Resultat, in anderen aber nicht, auch wenn notorisch Amylalkohol vorhanden ist. Es hängt dies damit zusammen, dass die rothe Färbung, welche ein Branntwein auf Zusatz von Anilin und Salzsäure annimmt, nicht durch Amyl- oder Propyl- oder Butylalkohol, sondern durch Furfurol bedingt ist [2]). Nun kommt letzteres auch ohne Fuselöl vor, dieses freilich selten ohne Furfurol. Aber es zeigt auch die Probe Jorrissen's gar nicht einmal ganz geringfügige Mengen von Furfurol an; es gibt dafür, wie sich unten finden wird, eine ungleich schärfere Methode. — Die Böttger'sche Probe bietet auch keine Sicherheit. Zwar ist es richtig, dass Amylalkohol das Kalipermanganat ungleich stärker zersetzt, als Aethylalkohol. Aber es können doch in den Alkoholicis noch mancherlei andere, jenes Reagens zersetzende Substanzen vorkommen. Ebenso unsicher ist das Verfahren, Fuselöl durch Jodkalium in Branntwein selbst nachzuweisen, da die Gelbfärbung des letzteren durch andere Substanzen bedingt sein kann. Auch die besonders in Schweden vielfach geübte Methode, Fuselöl in Branntwein durch concentrirte Schwefelsäure nachzuweisen, welche Gelbfärbung erzeugen soll, muss als unzuverlässig betrachtet werden, da der Eintritt dieser Farbe auch andere Ursachen hat.

Aus der vorstehenden kurzen Uebersicht geht deutlich hervor, dass die bisher geübten Methoden des Nachweises in der That

1) Uffelmann, Archiv f. Hygiene Bd. 1 S. 445.

2) Vgl. auch Förster in Fleck's Jahresbericht Bd 11 S. 49 und Berichte der d. chem. Gesellschaft Bd. 15 S. 230.

den Anforderungen nicht oder doch nicht voll entsprechen. Ich habe auch bereits an der vorhin citirten Stelle zwei Verfahren angegeben, von denen ich glaubte, dass sie eine grössere Sicherheit bieten und werde weiter unten auf dieselben zurückkommen.

Will man Fuselöl, bekanntlich im wesentlichen ein Gemisch von vielem Amylalkohol mit etwas Propyl- und Butylalkohol, in Spirituosen mit Sicherheit nachweisen, so ist es unerlässlich, dasselbe aus letzteren zu extrahiren. Diese Extraction kann sowohl mit Aether, als mit Chloroform geschehen. Einige bevorzugen das zuletzt genannte Mittel, weil es nach dem Ausschütteln zu unterst sich ansammle, also kein Fuselöl mit entweichen lasse. Für den bloss qualitativen Nachweis ist dies ziemlich gleichgültig, weil man doch nachher verflüchtigen lässt. Auch kann man ja die Extraction mit Aether derart vornehmen, dass derselbe nicht vorzeitig verdunstet.

Mag man übrigens das eine oder andere Extrahens anwenden, so benutze man nur absolut reine Präparate, schüttele auch anhaltend und stark genug. Nach stattgehabtem Schütteln setze man so viel Wasser zu, wie nöthig ist, um den Aether, bzw. das Chloroform abzuscheiden. Ist dies geschehen, so isolirt man die betreffende Schicht und lässt bei gewöhnlicher Temperatur verdunsten. Der Rückstand wird dann weiter geprüft.

Zunächst geschieht dies mit dem Geruchssinne. Findet sich im Rückstande lediglich Fuselöl, so wird kaum je ein Zweifel sein, vorausgesetzt, dass das Geruchsorgan des Untersuchenden intact ist. Hatte man dagegen mit dem Fuselöl noch eine andere stärker riechende Substanz, z. B. nur Spuren von Anis- oder Pfeffermünzöl extrahirt, so wird diese Prüfung allein nicht ausreichen. Ja, schon schwächer riechende Substanzen, die im gewöhnlichen Branntwein sich finden, z. B. Furfurol, können hinderlich sein, wenn sie im Verhältnis zu dem Amylalkohol etwas reichlich vertreten sind. Das Urtheil über die Anwesenheit von Fuselöl wird übrigens gesicherter, wenn das Aufriechen auf den Rückstand zugleich Hüsteln erzeugt.

Weiterhin prüft man letzteren mit gewöhnlichem, weissem Papier. Das Fuselöl gibt auf demselben einen Oelfleck,

der eine Zeit lang persistirt und dann verschwindet. Allerdings wirken ätherische Oele in gleicher Weise.

Fügt man zu dem Rückstande des Aether- oder Chloroformextracts ein wenig reines, unzersetztes Diamidobenzolpulver und stellt dann ins Dunkle, so entsteht, falls Fuselöl [1]) zugegen war, sehr rasch eine deutliche Gelbfärbung, wie sie durch mässige Mengen salpetriger Säure erzeugt wird. Ja, diese Reaction tritt auch dann ein, wenn der Rückstand nur zum achten Theile Fuselöl, im übrigen Aethylalkohol oder ätherisches Oel enthält, und tritt so bestimmt auf, dass ein Zweifel gar nicht aufkommen kann. Ich verwende deshalb diese sehr einfache Probe als Vorprobe mit grosser Vorliebe. Freilich rührt jene Reaction keineswegs vom Amylalkohol her. Ist derselbe nach mehrfacher Destillation rein oder nahezu rein gewonnen, so gibt er mit Diamidobenzol keine Spur von Gelbfärbung. Es frägt sich nun, welche Substanz ist es, die diese Reaction hervorbringt? Man denkt zunächst an schwefligsaures Ammoniak und an Amylnitrit, die in Fuselöl vorhanden sein könnten. Aber sie sind es doch nicht, welche in unserem Falle die Diamidobenzolreaction erzeugen. Denn, wenn man genauer und länger beobachtet, so wird man finden, dass die Gelbfärbung nicht stationär bleibt, sondern zunächst in Gelbroth, weiterhin in Braunroth oder Ponceau, zuletzt in Braunschwarz oder Grauschwarz übergeht. Lässt man in einer Porzellanschale völlig eintrocknen, so sieht man eine centrale dunkle Partie und einen schmutziggraugelblichen oder schmutziggrüngelblichen, oft fast olivenfarbigen Saum. Zusatz von destillirtem Wasser ruft dann sofort schönrothe Färbung hervor, die aber sehr vergänglich ist. Einen derartigen Verlauf der Reaction trifft man aber nicht bei Einwirkung von salpetrigsaurem Ammoniak oder von Amylnitrit. Den Hauptantheil an der ebengeschilderten Diamidobenzolreaction hat zweifellos das mit dem Fuselöl extrahirte Furfurol. Bringt man eine sehr schwache Lösung von Furfurol in Wasser oder in reinstem Amylalkohol mit Diamidobenzolpulver zusammen,

1) Am stärksten bei Anwesenheit von Kartoffelfuselöl

so tritt zuerst gelb, dann gelbroth, dann roth, fast fuchsinroth, darauf braun, schliesslich schwarz auf. Trocknet die Mischung ein und giesst man dann Wasser auf, so nimmt letzteres eine rubinrothe Farbe an und lässt im Spectrum eine dunkle Absorption von F bis $E\frac{2}{5}D$ erkennen. Farbe und Absorption verschwinden auf Zusatz von Natronlauge. Ganz vollständig deckt sich aber doch die reine Furfurol-Diamidobenzolreaction nicht mit der Fuselöl-Diamidobenzolreaction, so dass man die Mitwirkung der einen oder anderen in das Fuselöl mit übergehenden Substanz nicht wird ausschliessen können. Im übrigen ist diese Reaction von sehr grosser Schärfe und noch bei keinem einzigen Fuselöl von mir vermisst worden.

Ein treffliches Mittel, das Fuselöl im Rückstande nachzuweisen, ist eine durch Salzsäure grüngefärbte, frisch bereitete Methylviolettlösung, wie ich dies schon früher[1]) kurz angegeben habe. Man verwendet dazu 1 Theil Methylviolett, 100 Theile Wasser und soviel einer 2 proc. Salzsäure, dass die Lösung entschieden grün wird. Von ihr lässt man dann zu dem in einer Porzellanschale befindlichen Rückstande etwa das drei- oder vierfache Volumen desselben hinzulaufen. Besteht dasselbe ganz oder auch nur zu einem Theile aus Fuselöl, so werden augenblicklich röthlichblau gefärbte Tröpfchen erscheinen und auf der noch grünlichen und grünlich bleibenden Flüssigkeit schwimmen. Es hat nämlich Fuselöl die Fähigkeit, aus noch hinreichend frischen, durch Säuren grün gefärbten Lösungen von Methylviolett letzteres in seiner natürlichen Farbe, d. h. röthlichblau zu extrahiren, ja mit besonderer Begierde zu extrahiren und hartnäckig festzuhalten. Keine andere hier in Frage kommende Substanz ist dazu im Stande. Die ätherischen Oele, namentlich Kümmel-, Anis- und Pfeffermünzöl vermögen erst bei starkem Schütteln aus solchen grünen Lösungen ein wenig Farbstoff an sich zu ziehen. Aber derselbe ist dann ganz mattblau, nicht röthlichblau und erscheint niemals beim blossen Zulaufenlassen der grünen Lösung, wie dies regelmässig der Fall

1) Uffelmann, Archiv f. Hygiene Bd. 1 S. 448.

ist, wenn Fuselöl im Rückstande sich findet. Deshalb muss die Methylviolettprobe als eine sehr werthvolle bezeichnet werden. Ein Einwurf gegen dieselbe ist nicht wohl zulässig, weil eben keine andere aus den Spirituosen zu extrahirende Substanz eine ähnliche Wirkung auf das Methylviolett ausübt.

Ebenso werthvoll ist die Bromprobe. Reiner Amylalkohol und Fuselöl haben die Fähigkeit, Bromdämpfe aufzunehmen und lange festzuhalten, wie man an der Gelbfärbung erkennt. Ein Furfurolgehalt des Fuselöls ändert daran nichts. Auch Aethylalkohol wird durch Bromdämpfe gelb, gibt sie aber rasch wieder ab. Von den ätherischen Oelen färbt sich Pfeffermünzöl durch Bromdämpfe sofort schön-wein- bis orseilleroth, während Anis- und Kümmelöl ihre Farbe nicht verändern. Diese Thatsachen kann man zum Nachweise von Fuselöl sehr schön verwerthen. Zu dem Zwecke setzt man zu dem Rückstande des ätherischen Extracts, welches man aus dem betreffenden Alkoholicum gewonnen hat, einen oder zwei Tropfen Wasser und fährt unmittelbar darauf mit einem in Brom getauchten Glasstabe über die Flüssigkeit langsam hin. War Fuselöl vorhanden, so färben sich die nunmehr isolirten und auf dem Wasser schwimmenden Tropfen desselben alsbald intensiv gelb, das Wasser selbst nur ganz mattgelb. Jene gelben Tropfen können aber nur Fuselöl sein; denn Tropfen der ätherischen Oele würden nicht gelb werden. Persistirt vollends die Gelbfärbung geraumere Zeit, so schwindet jeder Zweifel. Die Probe genügt, wenn in dem Residium nur 1 ^{mg} Fuselöl sich findet.

Ich komme endlich zu der schon früher von mir beschriebenen spectroskopischen Probe, um hier einige Modificationen meiner früheren Angaben vorzubringen. Setzt man zu einem Tropfen reinen Amylalkohols 1 ^{ccm} concentrirte, reine Schwefelsäure und erwärmt dann, so stellt sich Gelbfärbung ein, schon bei $+ 60-70^{\circ}$ C. Erhitzt man weiter, so wird das Gelb ein Goldgelb, dann Gelbroth, Roth, schliesslich Rothbraun und Tiefdunkelbraun. Untersucht man die Flüssigkeit, so lange sie gelb aussicht, mittels des Spectroskopes, so findet man ein dunkles Band zwischen *F* und *G*, das etwa den dritten Theil

dieses Feldes einnimmt. Verdünnt man die durch Erhitzung tiefgelb gewordene Flüssigkeit mit Wasser, bis sie kaum noch etwas gelb gefärbt ist, so erkennt man noch immer das eben bezeichnete Band, und kocht man nunmehr, so nimmt dasselbe sehr bald an Breite, namentlich aber an Dunkelheit zu. Es ist dies ungemein charakteristisch. — Verwendet man nicht reinen Amylalkohol, sondern Fuselöl, so tritt auf Zusatz von concentrirter Schwefelsäure meist sofort Schmutziggelbfärbung auf. Erwärmt man dann, so verwandelt sich das Schmutziggelb in Rothgelb, in Roth, in Weinroth, dann in Schwarzbraun. Untersucht man die gelb gewordene Flüssigkeit mittels des Spectroskopes, so findet man zunächst wiederum das vorhin beschriebene Band zwischen *F* und *G*, ausserdem aber noch ein anderes zwischen *F* und *b*. Wird die intensiv gelb oder roth gewordene Flüssigkeit mit Wasser verdünnt, bis sie mattgelb erscheint, so erkennt man wiederum beide Absorptionen. Kocht man dann aber, so verdunkelt sich nur diejenige zwischen *F* und *G*, während die andere schwächer wird und nur noch scharf auf der Linie *b* zu Tage tritt. Diese zweite Absorption gehört, wie es scheint, dem Furfurol an; sie findet sich niemals bei Verwendung reinen, wasserfarbigen Amylalkohols.

Beide Absorptionen können aber mit einiger Vorsicht auf Fuselöl bezogen werden. Nur ätherische Oele geben mit concentrirter Schwefelsäure gelbe, gelbrothe oder rothe Farbe und dann ein wenigstens ähnliches Spectrum. Versetzt man einen Tropfen Pfeffermünzöl mit 1^{ccm} reiner, concentrirter Schwefelsäure, so stellt sich, allerdings ohne dass besondere Erwärmung nöthig wäre, eigelbe oder rothgelbe Färbung ein. Die betreffende Flüssigkeit erzeugt dann ein dunkles Band von *F* bis *b* und selbst bis *E*. Erhitzt man aber zum Sieden, so verschwindet dies Band, indem die Färbe der Flüssigkeit tiefroth, dann braunroth, dann dunkel wird. Anisöl gibt mit reiner concentrirter Schwefelsäure eine alsbald gelblich-röthliche, unmittelbar darauf fast rubinrothe Flüssigkeit, die im Spectrum ein dunkles Band zwischen *F* und *b*, selbst bis nach *E* hin erzeugt. Erhitzt man, so wird die Färbung immer dunklerroth. Verdünnt man

dann mit langsam zufliessendem Wasser, so wird die Flüssigkeit weinroth und zeigt dann neben dem schwächer werdenden Bande von *F* bis *b* ein dunkleres von *b* bis über *E* hinaus. Wird die Lösung erhitzt, so tritt die röthliche Farbe stärker hervor, ohne dass eine Absorption zwischen *G* und *F* erscheint. Aehnlich verhält sich Kümmelöl.

Kommen ätherische Oele neben Furfurol und Fuselöl vor, so ist das spectroskopische Verhalten so complicirt, dass man aus demselben Aufschlüsse über das Vorhandensein von Fuselöl nur mit grosser Schwierigkeit gewinnt. Deshalb empfiehlt sich die spectroskopische Prüfung nur dann, wenn man ätherische Oele in dem betreffenden Alkoholicum als nicht zugegen annehmen kann. In solchem Falle gibt sie aber ein sehr sicheres Resultat, sei es, dass man das Residium eines ätherischen Extractes oder den Branntwein selbst zuerst mit SO_3 behandelt und dann erhitzt. Das Nähere hierüber habe ich schon in diesem Archive[1]) mitgetheilt und verweise darum auf das dort Gesagte.

Von den hier beschriebenen Methoden ist die Methylviolettprobe die werthvollste, weil das Zustandekommen der betreffenden Reaction weder durch Furfurol, noch durch ätherische Oele beeinträchtigt wird. Die Bromprobe steht ihr in Schärfe nicht nach und ist ebenfalls bei Vorhandensein von nur winzigen Mengen eines Residuums anwendbar; aber sie versagt, wenn neben Fuselöl nennenswerthe Mengen eines ätherischen Oeles vorkommen. Letzteres verhindert, dass ersteres die Bromdämpfe absorbirt. Was die Diamidobenzolprobe anbelangt, so zeigt sie ja nur Furfurol an; da aber das Fuselöl fast immer Furfurol, wenn schon oft nur in Spuren, enthält, so kann sie immerhin als Vorprobe einen belangreichen Anhaltspunkt liefern. Für die Untersuchung gewöhnlichen Branntweins ist endlich auch die spectroskopische Probe mit grossem Erfolg zu verwerthen. Eine Combination der bezeichneten Methoden wird allemal zu einem absolut sicheren Ergebnis führen. Sie ermöglichen es, noch einen Fuselöl-Gehalt von

1) Archiv f. Hygiene Bd. 1 S. 446.

nur 0,5 ja selbst von 0,33 pro mille nachzuweisen, entsprechen damit aber sehr weitgehenden Forderungen, insbesondere denen der Praxis.

Die Methylviolettprobe lässt sich übrigens auch für eine annähernd richtige quantitative Bestimmung des Fuselöls, wenigstens im Branntwein verwerthen. Man bringt zu dem Zwecke 250 ccm des zu untersuchenden Alkoholicums in eine etwa 750 ccm fassende Flasche, giesst 100 ccm Aether auf, schliesst die Flasche und schüttelt sehr stark zu wiederholten Malen. Dann fügt man die zur Abscheidung des Aethers nöthige Menge Wasser hinzu, hebt die Aetherschicht ab, schüttelt die spirituöswässerige Masse noch einmal mit anderen 100 ccm Aether, vereinigt die beiden ätherischen Extracte, verflüchtigt den Aether, lässt noch 5 Minuten stehen, setzt aufs neue etwa 40 ccm Aether, darauf einige Cubikcentimeter frisch bereiteter grüner Methylviolettlösung hinzu, schüttelt und stellt in einem graduirten ca. 2,5 cm weiten Glasrohre hin. Der Aether verdunstet nach und nach; sobald man in ihm bläuliche Färbung wahrnimmt und mittels des Spectroskopes die erste Andeutung der Methylviolettabsorption bei *D* erkennt, liest man ab, wie viel Aether noch vorhanden ist. In je 10 ccm desselben befindet sich jetzt 0,2 ccm Amylalkohol. Es nimmt nämlich reiner Aether kein Methylviolett auf; dies geschieht aber, wenn er Amylalkohol enthält, und man erkennt eben die Blaufärbung in 2,5 cm tiefer Schicht, constatirt auch eben die Methylviolettabsorption in gleich tiefer Schicht, wenn er 2 % Amylalkohol in sich führt. Allerdings wird der Aether auch dann jenen Farbstoff aufnehmen, wenn er statt Amylalkohol Aethylalkohol enthält. Doch erkennt man in solchem Falle die Blaufärbung in 2,5 cm tiefer Schicht erst dann, wenn der Aethylalkohol-Gehalt 12 % beträgt. Es dürfte demnach, wenn in dem Rückstande etwas Aethylalkohol verblieben sein sollte, durch letzteren ein grosser Fehler schwerlich erzeugt werden, zumal man ja doch durch eine Vorprobe das Vorhandensein von Fuselöl überhaupt festzustellen hat.

Man kann eine annähernd richtige Bestimmung der Menge des Fuselöls auch auf folgende Weise vornehmen:

Es werden 250 ccm des Alkoholicums in der soeben angegebenen Weise mit Aether zweimal oder dreimal extrahirt, die ätherischen Extracte vereinigt und in einem Glasgefässe verdunstet. Zu dem Rückstande lässt man das dreifache Volumen Wasser oder grüner Methylviolettlösung hinzulaufen. Die ganze Flüssigkeit aber bringt man, falls auf ihr Fuselöltropfen erscheinen, rasch in eine enge, auf 1/10 ccm graduirte Glasröhre und hat dann in der Höhe der oberen Schicht einen Anhalt für die Mengen des in 250 ccm enthaltenen Amylalkohols. Die aufschwimmenden Tropfen sind lediglich Fuselöl, da der etwa vorhandene Aethylalkohol in das zugesetzte Wasser übergeht. Schwierigkeit macht nur das Sammeln der ganzen Flüssigkeit mit allen Fuselöltropfen, da beim Abgiessen leicht einige der letzteren an dem Verdunstungsgefässe haften bleiben. Am wenigsten ist dies der Fall, wenn man, wie oben angegeben wurde, eine saubere Glasschale zur Verflüchtigung des Aethers benutzt. — Selbstverständlich haben beide Methoden ihre nicht unerheblichen Fehler; aber sie sollen auch nur auf einfache Weise eine ungefähr richtige Schätzung ermöglichen. Dass sie dazu ausreichen, habe ich durch zahlreiche Controlproben festgestellt.

Genauer ist die von L. Marquardt (Berichte der deutschen chem. Gesellschaft Bd. 15 S. 1370) angegebene und des Näheren beschriebene Methode der quantitativen Bestimmung des Fuselöls. Dieselbe beruht im wesentlichen darauf, den Amylalkohol in Valeriansäure umzuwandeln, diese an Baryt zu binden und den valeriansauren Baryt zu bestimmen. (Auf 1 Aequivalent Baryt würden 2 Moleküle Amylalkohol zu berechnen sein.) Diese Methode genügt, wie der Autor angibt, auch dann noch, wenn nur 0,1 Fuselöl auf 1000,0 zugegen ist; aber sie ist sehr umständlich und keineswegs frei von Fehlerquellen. Immerhin kann sie für die genauere quantitative Bestimmung noch am meisten empfohlen werden.

Zum Schlusse erwähne ich, dass ich mir viele Mühe gegeben habe, ein Merkmal der Unterscheidung des Kartoffelfuselöls vom Kornfuselöl aufzufinden, weil ersteres ja von allen Seiten

als besonders gefährlich bezeichnet wird. Doch kann ich bis jetzt nur sagen, dass der Geruch des Kartoffelfuselöls von dem des Kornfuselöls abweicht, und dass ersteres, soweit meine Beobachtungen ergaben, constant reicher an Furfurol ist. Vielleicht fordert diese Wahrnehmung zu einer sorgsamen Prüfung der Wirkung des Furfurols auf.

Bacterien und Grundwasser.

Herr Dr. A. Pfeiffer hat den Wunsch ausgesprochen, dass seine im Repertorium für analytische Chemie erschienene »Abwehr« gegen den im Archiv für Hygiene Bd. 4 S. 27 abgedruckten Artikel von Dr. Renk, auch in diesem Archive abgedruckt werde. Indem die Redaction diesem Wunsche gerne entspricht, fügt sie auch gleich Dr. Renk's »Gegenwehr« an und hält damit diese Discussion für geschlossen.

München, am 1. April 1886.

Die Redaction.

Zur Abwehr.

Herr Renk, erster Assistent des Herrn Pettenkofer, hat sich in Nr. 22 im Repertorium der Analyt. Chemie 1885 veranlasst gesehen, meinen Vortrag über die Beziehungen von Luft, Boden und Wasser zur Verbreitung der Infectionskrankheiten, welcher in Nr. 19 derselben Zeitschrift 1885 veröffentlicht ist, einer Kritik zu unterziehen. Obgleich dieselbe, als durchaus inhaltlos in sachlicher Beziehung, einer Beachtung kaum werth erscheint, sehe ich mich doch veranlasst, einige Entstellungen und thatsächliche Irrthümer, die diese Kritik enthält, zu berichtigen.

Herr Renk wirft mir vor, ich habe durch meine Auffassung der Pettenkofer'schen Theorie bewiesen, dass ich die Pettenkoferschen Veröffentlichungen und Abhandlungen über die Grundwassertheorie nicht gelesen hätte. Ich würde dort gefunden haben, dass sich Pettenkofer »den Stand des Grundwassers nur als einen deutlich sichtbaren Index für die Befeuchtungszustände einer über dem Grundwasser liegenden Bodenschicht erwählt habe.« Hätte Herr Renk, was ich ihm zu seiner Belehrung hiermit nachzu-

holen empfehlen möchte, meinen Vortrag wirklich gelesen resp. verstanden, so würde er nicht zu einer so ungereimten Auffassung desselben gekommen sein. Ich habe wörtlich gesagt:

> »Wir haben aber nach Pettenkofer nicht nur mit diesen Ansammlungen des Grundwassers zu thun, sondern auch mit der Wassermenge, welche noch durch die Poren des Bodens zurückgehalten, denselben mehr oder weniger feucht erhält. Nach Pettenkofer steht aber dieser Feuchtigkeitsgrad des Bodens mit dem Stand des eigentlichen Grundwassers im Zusammenhang.«

Ferner habe ich gesagt:

> »Dass das Steigen und Fallen des Grundwassers einen sicheren Anhaltspunkt für die Feuchtigkeit des Bodens überhaupt abgibt, hat Pettenkofer nur für München, wo eben die geologischen Verhältnisse dies ermöglichen müssen, nachgewiesen, dieser Satz hat aber durchaus keine universelle Gültigkeit.«

Meinen Vortrag begann ich mit den Worten, ich möchte die Frage über die Beziehungen der Luft, des Bodens und des Wassers einmal von einem andren (als dem der Grundwassertheoretiker), nämlich von dem rein bacteriologischen Standpunkte aus beleuchten. Es ist mir bis auf die allerjüngste Zeit nicht gelungen, in irgend einer localistischen Abhandlung zu finden, wie sich die Herren eigentlich den Einfluss von Luft, Boden und Wasser, also Grundwasser, bei der Entstehung und Verbreitung von Infectionskrankheiten, d. i. bei der Entwickelung und Verbreitung von pathogenen Spaltpilzen, denken. Erst in der allerjüngsten Zeit hat sich Soyka, der ja wohl mit der Pettenkofer'schen Schule vollkommen übereinstimmt, hierüber in einem Vortrag (Experimentelles zur Theorie der Grundwasserschwankungen, Prager med. Wochenschrift 1885 Nr. 28—31) ausgesprochen, dass es nach seinen Versuchen nachgewiesen sei, dass die Bacterien durch die Strömungen des Capillarwassers aus der Tiefe des Bodens herausbefördert würden.

Also hier wird uns etwas Greifbares genannt und zwar das Wasser. Bis dahin war aber von dem Capillarwasser als dem Träger der Bacterien noch gar keine Rede, und da es längst

bekannt, dass das eigentliche Grundwasser, also die Ansammlung des Bodenwassers auf der ersten undurchlässigen Schicht für gewöhnlich keine Bacterien führt, so blieb, wie dies nicht nur von mir, sondern von gar vielen andern aufgefasst wurde, nur die Bodenluft als Beförderer der Krankheitskeime übrig. Es scheint auch, dass die Localisten bis vor kurzem selbst daran gedacht haben, dass die Bodenluft die Keime führt, da sonst die zahlreichen Aspirationsversuche nach dieser Richtung hin keinen Zweck gehabt hätten. Ich bin nun wirklich Herrn Renk dankbar dafür, dass er den nunmehr von der Pettenkofer'schen Schule sanctionirten Glaubenssatz offen bekennt:

> »dass das Hauptverkehrsmittel, durch welches Pilze aus tieferen Bodenschichten an die Oberfläche und zur Verstäubung gelangen können, das Wasser, das capillare Wasser, die Bodencapillarität sei.«

Ich bedaure, Herrn Renk durch das Resultat meiner Versuche (denen er leider im ganzen wenig Werth beizulegen scheint) in dieser Richtung die Freude, nun endlich aus der Bedrängnis, in der sich die Grundwasserhypothetiker doch offenbar befinden, erlöst zu sein, wieder stören zu müssen. Meine Versuche über den Transport von Bacterien mittels des capillaren Wassers haben ganz andere Resultate ergeben als die Soyka'schen. In allen Fällen, in denen mit engen Röhren (1—1,5 cm Durchmesser) und mit feinkörnigem Quarzsand gearbeitet wurde, gelangten die Bacterien mit dem Capillarwasser an die Oberfläche der Bodenschicht, sowie aber feingesiebte Gartenerde genommen wurde, oder die Röhren von grösserem Durchmesser, 5—6 cm weit waren, ist nie auch nur ein Exemplar der Versuchsbacterien (Prodigiosus, Milzbrandsporen, Bacill. fluorescens) an die Oberfläche der theilweise nur 10 cm, theilweise nur 5 cm hohen beliebigen Bodenschicht gelangt. Diese negativen Resultate haben meiner Ansicht nach mehr Werth, als alle positiven Soyka's. Also so sicher steht der oben citirte Satz doch noch lange nicht, dass man damit nunmehr mit der Grundwassertheorie gewonnenes Spiel hätte. Die Röhrenversuche Soyka's würden aber auch, selbst wenn sie ganz einwandsfrei wären, für die natürlichen Vorgänge im Boden absolut nicht maassgebend sein. Wie Herr Renk ferner dazu kommt, meinen Versuchen mit absolut trockener Erde die-

jenigen Nägeli's mit feuchter Erde vergleichend gegenüber zu stellen, vermag ich nicht zu fassen. Seine Behauptung, dass ich mit meinen Anschauungen über das Verhältnis des Bodens zu den pathogenen Bacterien einfach die localistische Lehre annehme, glaubt Herr Renk doch wohl selbst nicht, da aus den weiteren Ausführungen meines Vortrages klar hervorgeht, dass der Einfluss des Bodens auf die Bacterien, wie ich ihn auffasse, doch von den Anschauungen der Localisten über die Reifung der Bacterien im Boden himmelweit verschieden ist. Ich muss daher immer wieder annehmen, dass er meinen Vortrag nicht verstanden hat. Wenn Herr Renk meint, die Typhusepidemie dieses Jahres dahier habe auf mich »bestimmend« eingewirkt, so weiss ich nicht, wozu sie mich bestimmt haben könnte, ich weiss nur ganz bestimmt, dass von einer »genauen epidemiologischen Untersuchung« von Seiten der städtischen Typhuscommission nicht wohl die Rede sein kann, wie auch die Originalgutachten beweisen. »Genaue epidemiologische Untersuchungen« macht selbst Herr v. Pettenkofer nicht in der kurzen Zeit (vgl. hierüber meine in der Deutsch. med. Wochenschrift 1885 Nr. 51 und 52 erschienene Arbeit über die Wiesbadener Typhusepidemie). Bezüglich der angeblichen Localisation des Typhus in Wiesbaden drückt sich Herr Renk etwas unklar aus. Thatsächlich liegt die Sache so, dass von den 133 Strassen der Stadt (welche übrigens nicht, wie man Herrn Renk verstehen könnte, nur in den 34 typhusfreien Strassen, sondern durchweg mit Quellwasserleitung versehen ist) sage neunundneunzig mehr oder weniger stark ergriffen waren, das macht gerade 75% aller Strassen. Wer in dieser allgemeinen Verbreitung, die gerade das auffallende der diesjährigen Epidemie ausmacht, noch eine Localisation zu sehen vermag, der muss allerdings schon ein ganz enragirter Anhänger der localistischen Theorie sein. Wenn Herr Renk mehrfach betont, dass Pettenkofer mit seiner Theorie der Bacteriologie ganz und gar nicht feindlich gegenüberstehe, so klingt das ja recht beruhigend, wie es aber im Hygieinischen Institut zu München mit den Anschauungen über Bacteriologie thatsächlich aussehen muss, darauf werfen die Aeusserungen Renk's ein eigenthümliches Licht, wenn er sagt:

»Dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit sei, hat man schon längst gewusst, und sind die älteren Infections-

versuche von Tappeiner und Buhl ebenso entscheidend gewesen, wie nach Entdeckung des Tuberkelbacillus die Versuche von Koch, und ist seit der berühmten Entdeckung Koch's noch kein Mensch weniger an Schwindsucht gestorben als früher auch. Wenn der Kommabacillus auch wirklich der specifische Cholerapilz sein sollte, so hat seine Kenntnis den diesjährigen Verheerungen der Cholera in Spanien doch keinen Eintrag gethan.«

Ich gratulire dem ersten Assistenten des Hygieinischen Instituts zu dieser Aeusserung, die ich hiermit tiefer hänge. — Soweit hat sich Herr Renk auf sachlichem Boden bewegt. Nun hat er sich aber nicht gescheut, meine Person mit in die Sache hineinzuziehen, und habe ich nicht im mindesten Lust, mir dies gefallen zu lassen, trotzdem ich ein solches Vorgehen einfach für wenig anständig halte. Herr Renk spricht sich nämlich in tadelnder Weise darüber aus, dass es in letzter Zeit vielfach hätte beobachtet werden können, wie Aerzte, welche sich früher niemals mit experimentellen hygieinischen Untersuchungen beschäftigten, nach Absolvirung eines zweiwöchigen Cursus im Kaiserlichen Reichsgesundheitsamte sich für befähigt hielten, über die schwierigsten ätiologischen Fragen im Handumdrehen zu entscheiden und namentlich über die localistische Lehre den Stab zu brechen. Obgleich dieser ganze Satz auf mich absolut nicht passt, so muss ich doch annehmen, dass, weil er in einer gegen mich gerichteten Erwiderung steht, er auch auf mich gemünzt ist. Ich möchte deshalb doch Herrn Renk dringend rathen, Persönlichkeiten lieber ganz aus dem Spiele zu lassen, da ich mich sonst in die unangenehme Nothwendigkeit versetzt sähe, in Zukunft (ich hoffe nämlich, Herrn Renk noch recht oft in Meinungsverschiedenheiten zu begegnen) vielleicht einmal das Sprüchwort: »Auf einen groben Klotz gehört ein grober Keil«, praktisch in Anwendung bringen zu müssen.

Wenn Herr Renk zum Schlusse sagt, er habe sich genöthigt gesehen, gegen Meinungsäusserungen wie die meinigen Stellung zu nehmen, um nicht Missverständnisse in weitere Kreise übergehen zu lassen, so scheint mir das eine unnöthige Besorgnis.

Nach dem Fiasco der localistischen Theorie in Berlin, welches in den Schlussworten Pettenkofer's bei der letzten Cholera-

conferenz gipfelt, ist an der ganzen localistischen Theorie so wie so nicht viel mehr zu verderben.

Wiesbaden.

A. Pfeiffer,
Vorstand der bacteriologischen Abtheilung des Untersuchungsamtes zu Wiesbaden.

Zur Gegenwehr.

Auf die Entgegnung des Herrn Dr. Pfeiffer in Nr. 1 des Repertoriums für analytische Chemie 1886 vermag ich nur zu constatiren, dass sie kein einziges meiner Citate berichtigt hat, welche selbstredend aussprechen, dass in den Arbeiten Pettenkofer's über Boden und Grundwasser ein ganz anderer Sinn liegt, als Herr Pfeiffer hineingelegt hat. Er scheint für die Beurtheilung epidemiologischer Thatsachen überhaupt einen ganz anderen Maassstab zu besitzen als wir, insofern er in der Thatsache, dass bei der Typhusepidemie vom Jahre 1885 in Wiesbaden 34 mit dem verdächtigten Wasser versorgte Strassen von typhösen Erkrankungen ganz frei blieben, keinen Widerspruch gegen die anfänglich angenommene Infection durch Trinkwasser erblickt, sondern dagegen nur erwähnt, dass nicht nur diese Strassen, sondern ganz Wiesbaden mit diesem Wasser versorgt ist, und dass von allen Strassen der Stadt 75 % mehr oder weniger stark ergriffen waren, was ich alles wohl wusste. Dazu kann ich ihm ebenso gratuliren, wie er mir gratulirt hat, als ich sagte: seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus sei noch kein Mensch weniger an Schwindsucht gestorben. Was ich da gesagt habe ist eine Thatsache, an der leider kein Mensch etwas wird ändern können, welche aber meine vollste Verehrung für die Bacteriologie und ihre Begründer, unter welchen besonders der Entdecker des Tuberkelbacillus einen hohen Rang einnimmt, nicht im geringsten schmälert. — Was dagegen Herr Dr. Pfeiffer sagt, dass nämlich die Typhusepidemie in Wiesbaden nichts gegen die Trinkwassertheorie beweise, ist nur eine Meinung, welche allerdings vielleicht nicht er allein hat, welcher aber jedenfalls die zur Untersuchung berufene magistratische Sanitätscommission einstimmig widersprochen hat, so dass auch ich mich nicht allein fühle.

Was Soyka's und Pfeiffer's widersprechende Versuche über die Bewegung von Bacterien durch das Capillarwasser im Boden anlangt, so scheinen mir durch die Versuche des letzteren die Resultate des ersteren noch nicht widerlegt, ich könnte darüber erst sicher urtheilen, wenn mir weitere ins einzelne gehende Mittheilungen beiderseits vorlägen.

Wovon ich, wenn ich auf ähnliches auch nicht ganz unvorbereitet war, aber doch in hohem Maasse überrascht war, ist die Schlussäusserung des Herrn Pfeiffer: »Nach dem Fiasco der localistischen Theorie in Berlin, welches in den Schlussworten Pettenkofer's bei der letzten Choleraconferenz gipfelt, ist an der ganzen localistischen Theorie so wie so nicht viel mehr zu verderben.«

Ich weiss nicht, welche Schlussworte Herr Pfeiffer meint. Die letzten Worte des stenographischen Berichtes können nicht gemeint sein, die ja nur eine Erwiderung des freundschaftlichen Abschiedsgrusses des Vorsitzenden an die zwei Herren aus dem Süden sein konnten und durften. Ich vermag daher den Lesern des Repertoriums nur dringend zu empfehlen, die Verhandlungen im Original nachzusehen, wo sie finden werden, dass Pettenkofer im Laufe der ganzen Verhandlungen seinen bisherigen Standpunkt vollkommen gewahrt und mit einer Reihe der werthvollsten Thatsachen gestützt hat, die keinen Zweifel an ihrer Richtigkeit zulassen, so dass er den Contagionisten und Trinkwassertheoretikern auch nicht die kleinste Concession zu machen veranlasst war. Die Mitglieder der Commission bestritten eigentlich auch gar nicht die Berechtigung der localistischen Anschauung Petenkofer's im allgemeinen; Virchow erkannte sogar ausdrücklich und wiederholt die Bedeutung der örtlichen und zeitlichen Disposition an, erklärte bezüglich der zeitlichen Disposition für den Abdominaltyphus in München und Berlin seine Uebereinstimmung mit Buhl und Pettenkofer und war nur der Ansicht, dass Pettenkofer nicht so exclusiv sein dürfte und auch den contagionistischen Anschauungen und Möglichkeiten ihr Feld einräumen sollte.

Aber selbst wenn die localistische Lehre in Berlin wirklich Fiasco gemacht hätte, so würde ich um ihr ferneres Leben doch nicht im geringsten besorgt sein, und möchte schliesslich nur noch auf die Choleraconferenz in England aufmerksam machen,

welche das indische Amt in London jüngst berufen hat. Diese Commission, aus 13 hervorragenden Aerzten und Choleraforschern bestehend, hat sich einstimmig gegen das ausgesprochen, was Herr Pfeiffer von seinem Standpunkte aus erwarten könnte.

Herr Pfeiffer hofft, dass er mir noch recht oft in Meinungsverschiedenheiten begegnen werde und stellt sogar in Aussicht, dass er nöthigen Falles auf einen groben Klotz einen groben Keil zu setzen wissen werde. Ich hoffe das nicht; selbst wenn die Einladung zu einem solchen Kampfspiele, welches übrigens der Redaction und den Lesern des Repertoriums wahrscheinlich kein grosses Vergnügen machen würde, anders gelautet hätte, könnte ich ihr doch nicht nachkommen, da ich überzeugt bin, dass bei unsern so ganz verschiedenen Standpunkten und Waffen doch nichts herauskäme.

München, den 8. Januar 1886.

Dr. Renk.

Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage.

Von

Max v. Pettenkofer.

Da wohl Niemand, der die Geschichte der Cholera seit 1830 nur einigermaassen kennt, sich der Erwartung hingeben kann, dass die diesmalige Heimsuchung Europas, welche erst im Jahre 1884 in Südfrankreich begann, mit dem Jahre 1885 schon ihr Ende gefunden habe, so halte ich es nicht für überflüssig, in der Winterpause, welche die Krankheit gerne bei uns zu machen beliebt, jene Theile ihrer Aetiologie wiederholt zu besprechen, von welchen die Wahl der Mittel abhängt, womit Regierungen, Aerzte und Laien die Seuche zu bekämpfen suchen. Zur Zeit liegt hierfür ein reiches Material vor, nachdem die Frage sowohl in gelehrten Körperschaften, als auch in von den Regierungen veranstalteten Conferenzen vielfach erörtert worden ist.

Ich werde mich wesentlich auf die Verhandlungen beschränken, welche seit 1883, seit dem Ausbruch der Choleraepidemie in Aegypten in der Académie de Médecine zu Paris, dann bei den zwei Choleraconferenzen in Berlin, der ersten im August 1884, der ich nicht beiwohnte, der zweiten im Mai 1885, an der ich theilnahm, und endlich bei der Choleraconferenz in London stattgefunden haben, welche dort im August 1885 vom Staatssecretär für Indien berufen wurde. Schliesslich muss ich auch auf die internationale Sanitätsconferenz zu sprechen kommen, welche im Juni 1885 zu Rom tagte, in welcher zwar angeblich keine ätiologischen Fragen behandelt, sondern nur prophylaktische Maassregeln besprochen und festgesetzt werden sollten, wo aber doch gerade der theoretisch-ätiologische Standpunkt der einzelnen

Delegirten die wesentlichste Grundlage für die praktischen Beschlüsse war. In keiner menschlichen Praxis spielt die Theorie eine so entscheidende Rolle für das Handeln, wie in der Medicin.

Aus diesen vier genannten Quellen fliessen nun so viele Betrachtungen, dass sie zusammen mehrere Bände füllen und dass ich ganze Bände schreiben müsste, wenn ich auf alle Einzelheiten eingehen wollte. Um aber in dieser Zeitschrift die Hauptpunkte zu besprechen, kann ich mich etwas kürzer fassen, selbst wenn ich über den bezeichneten Rahmen hie und da hinausgreifen werde.

Zunächst stehen zwei Ansichten einander gegenüber, nämlich die, dass die Cholera stets durch einen aus Indien durch den menschlichen Verkehr gebrachten (importirten) specifischen Infectionsstoff (Mikroorganismus) verursacht werde (Cholera asiatica), die andere, dass sie auch ausserhalb Indiens, ebenso wie in Indien so auch bei uns in Europa und überall sich aus tellurischen und atmosphärischen und individuellen Verhältnissen (autochthon) entwickle, welche als Cholera nostras in einzelnen Fällen immer vorkomme, und sich nur zeitweise zu Epidemien steigere. Für die Anhänger der letzteren Ansicht kann man die Bezeichnung Autochthonisten wählen, die der ersteren kann man noch mit keinem in der Medicin gebräuchlichen, den verschiedenen Anschauungen gemeinschaftlichen Terminus bezeichnen; denn Contagionist kann man nicht sagen, da auch viele dieser Ansicht sind, welche die Cholera nicht im geringsten für eine ansteckende Krankheit halten. Ich möchte daher für die ersteren die Bezeichnung Ephodisten vorschlagen (von ἔφοδος, Zugang, Verkehr).

Die Ephodisten sind nun alle der Ansicht, dass die Cholera eine Infectionskrankheit ist, verursacht durch einen specifischen Krankheitserreger, welcher wenigstens seit 1817 endemisch in Niederbengalen zu Hause ist, dessen Keim von da aus durch den menschlichen Verkehr verbreitet wird, aber ausserhalb seines endemischen Gebietes nicht perennirt, sondern kurzlebig nach einiger Zeit wieder abstirbt und, um neue Erkrankungen an der asiatischen Cholera hervorzurufen, stets erst wieder aufs neue eingeschleppt werden muss.

Zur Zeit sind unter den Sachverständigen die Ephodisten allerdings die grosse Mehrzahl, aber noch in zwei sehr feindliche Lager gespalten, in das der Contagionisten und der Localisten. Die Contagionisten nehmen an, dass der specifische Infectionsstoff vom Cholerakranken ausgehe und von diesem erzeugt werde, die Localisten halten die Cholerakranken und was von ihnen kommt, nicht für inficirend, sondern leiten die Infection von der Choleralocalität ab, welche allein den importirten Infectionsstoff epidemisch zu vermehren vermöge.

Da beim ersten Anblick die Thatsachen sowohl für die eine als auch für die andere Partei zu sprechen scheinen, so hat sich wie in allen in der Entwickelung begriffenen streitigen Angelegenheiten auch eine Mittelpartei gebildet, die nach Gelegenheit (opportunistisch) bald das eine, bald das andere annimmt, je nachdem es zu passen scheint. Aber es wird dieser wissenschaftlichen Mittelpartei nicht anders, wie den politischen Mittelparteien ergehen, schliesslich wird sie doch eine entschiedene Schwenkung entweder nach rechts oder nach links machen müssen, denn jeder Majorität geht eine Minorität oft lange vorher, und erlangt die Minorität oft erst nach langer Zeit ihr Recht.

Die Autochthonisten.

Gegen die jetzt fast allgemein herrschende ephodistische Ansicht, dass die Cholera durch den menschlichen Verkehr verbreitet werde, sind Einwürfe auf Grund epidemiologischer Thatsachen in letzter Zeit hauptsächlich von zwei namhaften Autoritäten, von Jules Guérin in Paris[1]) und von James Cuningham in Calcutta[2]) erhoben worden. So einsam beide mit ihrer Theorie heutzutage stehen, so fest stehen die Hauptthatsachen, auf welche sie sich stützen. Namentlich hat Cuningham durch seine reiche und langjährige Erfahrung in Indien Anspruch auf unsere Beachtung, um so mehr, als es ihm, auf dem Boden seiner autochthonen Theorie

1) Bulletins de l'Academie de Médecine 1883, 1884 und 1885.

2) Cholera: what can the State do, to prevent it? By James Cuningham Surgeon-General, Sanitary Commissioner with the Government of India. Calcutta 1884. — Deutsch bei Vieweg in Braunschweig 1885.

stehend, in Indien gelungen ist, praktische prophylaktische Massregeln vorzuschlagen und durchzuführen, mit deren Hilfe die Cholerafrequenz in allen Garnisonen und in allen Gefängnissen Indiens in einem sehr hohen Grade vermindert worden ist. Diese Maassregeln, die sich überall bewährt haben, setzen kategorisch voraus, dass die Cholerakranken nichts erzeugen, was Gesunde krank machen kann, und nehmen daher auf den Fundamentalsatz der Contagionisten durchaus keine Rücksicht.

Die autochthone Entstehung der Cholera im sog. endemischen Gebiete Indiens, wozu jedenfalls ein Theil Niederbengalens gehört, wird auch von den Contagionisten angenommen, und es kann nur als logisch betrachtet werden, wenn die Autochthonisten es für möglich halten und annehmen, dass das nicht bloss in Niederbengalen, sondern auch anderwärts der Fall sein könnte, und wenn sie sehr genaue und strenge Nachweise von denjenigen verlangen, welche behaupten, dass dieser nahe liegende Gedanke nicht der richtige wäre.

Namentlich James Cuningham hat diesen Gedanken mit eiserner Consequenz durchgeführt, so dass sich wenigstens vom Standpunkte der Contagionisten aus gar nicht viel dagegen erinnern lässt, obschon diese glauben, über eine Masse von Thatsachen zu verfügen, welche für ihre Ansicht und gegen die Ansicht Cuningham's sprechen. Cuningham ist gründlich zu Werk gegangen, wenn er in grossen Zahlen, welche Zufall ausschliessen, nachweist, dass die Cholerafrequenz in Indien viel weniger von der Gegenwart von Cholerakranken, die dort ja nie fehlen, als von Ort und Zeit abhängt, die viel verschiedener und veränderlicher sind, als der menschliche Körper, der für die Contagionisten Schauplatz und Ursprung der Krankheit zugleich ist. Er hat nachgewiesen, dass die Choleraepidemien in Indien auch ausserhalb des endemischen Gebietes nicht das Bild einer allmäligen Ausbreitung von einem Mittelpunkte oder von mehreren aus, sondern das Bild eines auf eine verhältnismässig geringe Anzahl von bewohnten Städten und Dörfern localisirten Ausbruches darstellen. Im Jahre 1882 wurden die nordwestlichen Provinzen Indiens schwer von der Cholera heimgesucht, 89372 Cholera-

todesfälle aus 1143 Polizeidistrikten registrirt, aber von 105421 Städten und Dörfern in der Provinz litten nur 10838 = 12%. Es hatten z. B.

im Distrikte	Laknau	von 947	Ortschaften	nur 197 = 20%
„ „	Bara Banki	„ 2061	„	„ 283 = 13 „
„ „	Sultanpur	„ 2460	„	„ 829 = 33 „

Todesfälle an Cholera zu melden, Thatsachen, welche aus dem räumlichen und zeitlichen Verkehr nicht erklärlich sind.

Wenn sich die Cholera in Indien ausserhalb ihres endemischen Gebietes epidemisch verbreitet, folgt sie gewissen Richtungen, welche mit den Richtungen des Verkehrs durchaus nicht zusammenfallen, ja diesen oft ganz entgegengesetzt sind. In der Präsidentschaft Bengalen ist die Richtung einer Epidemie stets die von unten nach oben; dass eine je den umgekehrten Weg eingeschlagen hätte, kommt nicht vor, selbst wenn Cholerakranke von oben herkommen. Nach dem afghanischen Kriege, aus welchem die Truppen cholera-inficirt vom Kriegsschauplatze anlangten, marschierten diese von Peshawar abwärts in cholerafreies Land, wo Einzelne noch starben, aber es gab keine Abwärtsbewegung der Epidemie. Cuningham sagt: „Die Richtung der Epidemien in den oberen Provinzen ist um so bemerkenswerther als die grossen Drainagen des Landes, in welche natürlicher Weise doch zahlreiche Cholerastühle ihren Weg finden, in einer Richtung laufen, welche dem Lauf der Epidemie ganz entgegengesetzt ist."

Die Untersuchungen in Indien haben ferner ergeben, dass die erst in neuerer Zeit entstandenen Eisenbahnlinien keinen Einfluss auf die Verbreitung der Cholera haben. Die Epidemien schlagen jetzt keine anderen Richtungen ein, noch verbreiten sie sich schneller, und treten auch nicht häufiger auf, als früher auch. „Eisenbahnen haben die Zahl der Reisenden enorm vergrössert, sie haben das ganze Land in das Bereich einiger Tagereisen Entfernung vom endemischen Gebiet gebracht, und durch das ganze jenseitige (epidemische) Gebiet, wo die Epidemien die meiste Aufmerksamkeit erregen (weil sie selten sind) haben sie einen Ort mit dem anderen in leichten Verkehr gebracht, während früher die Reise langwierig und schwierig war. Haben Eisenbahnen,

gute Strassen und Dampschiffe etc. die Häufigkeit der Epidemien vergrössert, oder deren Vorwärtsschreiten beschleunigt? Haben sie ihre Richtung von der, welche sie früher einzuschlagen pflegten, abgelenkt? Die Antwort muss emphatisch „Nein" lauten."

Das Pendschab, wohin man jetzt mittels Eisenbahn von Bengalen aus in ein paar Tagen gelangt, ist noch immer so widerspenstig gegen Choleraepidemien, wie sonst auch. Von 1871 bis 1882 starben in Pendschab von 10000 Einwohnern 2,20 an Cholera, während die Zahl in Niederbengalen in derselben Zeit 18,02 betrug, also noch immer ist die Cholera trotz aller Eisenbahnen und deren Geschwindigkeit in Niederbengalen 9 mal ärger, als im Nordwesten Indiens. Der Bezirk Multan im Pendschab mit 505872 Einwohnern hat in diesen 12 Jahren sogar nur 37 Todesfälle gehabt, obschon die Stadt Multan an der Eisenbahn von Karratschi nach Lahore ein Knotenpunkt des Verkehres geworden ist.

Koch hat zwar bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin darauf hingewiesen, dass vor Eröffnung der indischen Eisenbahnen (1820—1855) die Cholera nur in 5 Jahren im Pendschab epidemisch gewesen sei, dass sie aber von 1861—1881 so in 9 Jahren aufgetreten sei. Dabei spielt jedenfalls die früher höchst unvollkommene, aber seit 1860 sehr verbesserte und vervollständigte Statistik eine grosse Rolle. Dass es nicht am Eisenbahnverkehr liegen kann, sieht man am deutlichsten bei uns, wenn man die Bewegung der Cholera in Europa von 1830—1836 betrachtet, wo wir in Deutschland mit Ausnahme der Nürnberg-Fürther noch keine Eisenbahn hatten, mit der von 1870—1874 vergleicht, wo unser Eisenbahnnetz bereits eine so hohe Entwickelung erreicht hatte.

Dass diese Verkehrsverhältnisse bei uns in Europa eine ebenso geringe Wirkung wie in Indien haben, werde ich noch später zu zeigen Gelegenheit haben und stimme ich in dieser Beziehung ganz mit Cuningham überein.

Auch Jules Guérin[2]) stützt seine Ansicht vom Nichteinfluss des Verkehrs auf solche Thatsachen, indem er Herrn Bouley, der

1) a. a. O. S. 26.
2) Bulletin de l'Acad. de Med. 1883 S. 931.

sich die Verbreitung der Cholera ganz contagionistisch wie die Rinderpest vorstellt, die sich in keinem Orte entwickeln kann, wo sie nicht eingeschleppt wird, erwidert: „Alle Welt muss sich erinnern, dass zur Zeit der letzten Ausstellung (in Paris) die Cholera in einer grossen Zahl von Ländern herrschte. Damals wurde kein Sanitätscordon errichtet. Die Hauptstadt empfing während dieser Zeit den Besuch von Personen aus allen Orten der Welt und kein Cholerafall zeigte sich innerhalb ihrer Mauern."

Fauvel, dem die Ausbreitung der contagionistischen Anschauung in Frankreich unstreitbar am meisten verdankt, entgegnete: „Während der letzten internationalen Weltausstellung zu Paris im Jahre 1878 hat es keine Cholera in Europa gegeben." Das musste natürlich Guérin etwas in Verlegenheit bringen, und er konnte nur erwidern: „Es war während einer der letzten Ausstellungen, ich erinnere mich im Augenblicke nicht, während welcher, aber die Genauigkeit der Thatsache verbürge ich und werde nächsten Dienstag den Beweis bringen."

Und er brachte ihn wirklich in der nächsten Sitzung. Er konnte sich auf einen Vortrag beziehen, den er am 20. Juli 1875 in der Akademie gehalten, in welchem er die Verbreitung der Cholera im Zusammenhange mit der Wiener Weltausstellung im Jahre 1873 besprach, und unter anderem wörtlich gesagt hatte: „Aehnlich schickte das 1873 inficirte Wien die Cholera bei der Rückkehr seiner Besucher weder nach Belgien, noch nach Frankreich; und Paris gewährte 1867 den Auswanderern inficirter Länder die ausgedehnteste Gastfreundschaft und widerstand den Ansteckungsstoffen, welche sich täglich während mehr als eines Jahres erneuerten." Guérin weiss auch, wie der Contagionist Fauvel diese zwei grossen Thatsachen der Weltausstellungen zu Paris und Wien erklärt, indem er seinen Gegner daran erinnert, was dieser einmal schon im Jahre 1872 in der Akademie gesagt hatte: nämlich, dass die Cholera ihre Kraft auf der Eisenbahn verliere und sie nur auf den Schiffen bewahre, weshalb die Seequarantänen aufrecht zu halten seien, wenn man auch die Landquarantänen aufgeben müsse.

Was hat nun wohl Fauvel darauf erwidert? wird der Leser fragen. Um unparteiisch zu sein, will ich auch davon das Wesentliche wörtlich anführen: „Jules Guérin sagt, dass 1867, im Jahre der vorletzten Weltausstellung in Paris die Cholera nicht kam, obschon sie damals an mehreren Punkten Europa's herrschte, wie er sagt. Wenn Herr Jules Guérin mit der Geschichte der Cholera so auf dem Laufenden wäre, wie mit der Lehre, die er sich erdichtet, so würde er wissen, dass es da mehrere gute Gründe hat. In der That wurde 1865 Frankreich und ganz Europa von der Cholera verheert; 1866 war diese Epidemie noch nicht ganz erloschen in Frankreich; sie war noch in einigen Provinzen und auch in Paris, wo sie sich in engen Grenzen hielt. Aber 1867 hatte man keine Cholera mehr in Frankreich und war sie fast im grössten Theile Europa's erloschen, ausgenommen an der polnischen Grenze und in Russland, wo sie bessere Nahrung findet, als in Paris. Warum hat unter diesen Umständen die Cholera 1867 Paris nicht befallen? Die grosse Epidemie von 1865 hat den Boden gewissermassen unfruchtbar gemacht." Fauvel scheint nicht den wirklichen Boden von Paris, sondern seinen individuellen Choleraboden, die Disposition der Pariser gemeint zu haben. Jules Guérin entgegnete, dass in der Gazette medicale von 1867 zu lesen sei, dass sich die Cholera nicht auf die polnische Grenze und Russland beschränkte, sondern gesagt sei: „Wir können nicht die Bulletins aller Journale registriren, die sich auf Cholera beziehen. Die Seuche herrscht mit wechselnder Stärke in Rom, Sizilien, Messina, Dalmatien, in Montenegro, Warschau u. s. w."

Darauf erwidert Herr Fauvel: „Die Gazette medicale des Herrn Jules Guérin" und dieser: „Entschuldigung! es war Herr de Ranse, welcher damals schon die Redaktion hatte."

Man sieht, dass auch in der Académie de Médicine von Frankreich die Discussion etwas persönlich werden kann. Aber Fauvel hätte der Gazette hebdomadaire, die früher von seinem Gegner redigirt wurde, nicht zu glauben brauchen, sondern wenn er nur in das englische Blaubuch hineingesehen hätte, das schon 1875 erschienen war und in welchem Netten-Radcliffe die Bewegung der Cholera von 1865—1874 sehr genau schildert, so

hätte er finden können, dass Jules Guérin thatsächlich Recht hat. Die Cholera war damals 1867 Frankreich viel näher als die polnische Grenze und Russland. Sie herrschte nicht nur heftig in Tunis, mit welchem Lande Frankreich in innigen Beziehungen stand, sondern auch in dem Nachbarstaate Italien, wo sie seit 1865 mit steigender Heftigkeit auftrat, so dass ganz Italien im Jahre 1865, 1866 und 1867 an Choleratodesfällen 12901, dann 19571 und schliesslich 128075 zählte. Also gerade im kritischen Jahre 1867 war die Cholera in Italien bei weitem am heftigsten.

Auch in westlicher und nördlicher Richtung von Paris finden sich 1867, im kritischen Jahre, heftige Choleraausbrüche in der Nähe der französischen Grenze, z. B. in der Schweiz in Zürich, in Preussen am Rhein, wo im Regierungsbezirk Düsseldorf 5087 Erkrankungen und 2636 Todesfälle gemeldet wurden.

Daraus möchte ich doch schliessen, dass auch Fauvel mit der Geschichte der Cholera nicht so auf dem Laufenden war, wie mit seiner Theorie vom Nutzen der Quarantänen.

Die Immunität von Paris während der Ausstellung 1867 erklärt Fauvel daraus, dass die Stadt erst 1865 von einer grossen Epidemie heimgesucht, demnach, wie wir sagen, durchseucht war. Die persönliche Durchseuchung kann sicher nicht als Ursache gedacht werden, denn die Bevölkerung von Paris ist während der Ausstellung durch die Besucher der Ausstellung aus anderen Ländern, die wohl nach vielen Tausenden zählten, eine so wechselnde gewesen, dass eine grosse Anzahl Nichtdurchseuchter darunter gewesen sein muss. Ich bin überzeugt, dass, wenn man einige tausend Pariser, welche die Epidemie von 1865 schon mitgemacht, 1867 nach Palermo übergesiedelt hätte, von ihnen ebenso viele dort an Cholera gestorben wären, als 1865 in Paris gestorben sind.

Eine wichtige Thatsache, auf welche die Autochthonisten sich stützen, ist ferner die räumliche Vertheilung der ersten Fälle beim Ausbruche von Ortsepidemien. Eine genauere Untersuchung ergibt in der Regel, dass diese ersten Fälle, wenn der Ort ein nicht sehr kleiner ist, sehr zerstreut sind und unter sich nicht den geringsten persönlichen Zusammenhang haben, so dass eine In-

fection auf contagiösem Wege davon nicht wohl abgeleitet werden könnte. Jules Guérin hat das, namentlich in den Sitzungen der Académie[1]) vom 22. Juli und vom 16. September 1884 hervorgehoben, wo er sich auf den Ausbruch der Cholera in Toulon und Marseille bezieht, welcher der Ansicht der Contagionisten in hohem Grade widerspricht.

In Toulon waren 1884 bekanntlich zwei Matrosen eines alten, seit längerer Zeit als Magazin benützten Kriegsschiffes (Montebello) die ersten Fälle, ohne dass man selbst bei grösster Sorgfalt die „fissure“ entdecken konnte, durch welche die Cholera auf contagiösem Wege, von einem Cholerakranken ausgehend auf den Montebello gekommen sein könnte. Die beiden Matrosen erkrankten am 20. Juni. — Aber am selben Tage starb auch ein alter Seekapitän (Herr Duroch), der sich zur Ruhe gesetzt hatte und auf seinem Landhause bei Toulon wohnte. Tags zuvor hatte er in der Stadt gespeist, aber nicht den geringsten Verkehr mit dem Montebello oder den beiden Kranken dieses Schiffes gehabt. Am 21. Juni, also Tags darauf, starb der Lyceist Serres an Cholera, der schon einige Tage an Diarrhöe litt, aber sein Unwohlsein nicht melden wollte, weil er fürchtete, ins Krankenzimmer gewiesen zu werden und verhindert zu sein, eine Arbeit auszuführen, an der ihm viel gelegen war. An dem nämlichen Tage, am 21. Juni, constatirte man noch einen fünften Fall in der Marseiller Strasse an einer Person von 62 Jahren. Also fünf Choleratodesfälle binnen 24 Stunden an verschiedenen, von einander entfernten Punkten, an Personen von verschiedenem Alter, Geschlecht und Beruf und die unter sich keinen Verkehr hatten. Auch die folgenden zehn Fälle zeigen noch das nämliche, d. i. keinen persönlichen Zusammenhang.

In Marseille wiederholt sich das nämliche Schauspiel wie in Toulon, nur einige Tage später. Da aber thun sich die Contagionisten schon leichter, denn man hatte nun ja schon Cholerafälle im benachbarten Toulon, es gab viele Choleraflüchtlinge aus Toulon, die theils durch Marseille reisten, theils da blieben, und

1) Bulletin 1884 S. 963 und 1290.

wenn man nur einmal einen ersten Fall irgendwo hat, so kann man ja mit Hilfe aller möglichen Verkehrsmittel leicht hunderte und tausende davon ableiten. Und da kam ausserdem noch hinzu, dass der erste Fall von asiatischer Cholera, welcher in Marseille Strasse Forbin Nr. 75 am 27. Juni als solcher gemeldet wurde, ein 17 jähriger junger Mann war, welcher ein paar Tage vorher aus Toulon, aus dem nämlichen Lyceum gekommen war, in welchem in Toulon der vierte Fall sich ereignet hatte, worauf das Lyceum geschlossen wurde.

Wie unsicher die Angaben über den Beginn der Epidemien in den einzelnen Orten sind und stets gewesen sind, ersieht man aus dem Streite, der sich immer darüber entspinnt, ob die ersten Fälle Cholera asiatica oder Cholera nostras seien. Fauvel, der Contagionist, hat bekanntlich noch auf seinem Todtenbette daran festgehalten, dass die in Toulon gegen sein Vorwissen und trotz der französischen Quarantänemassregeln ausgebrochene Cholera Cholera nostras, né sur place, und nicht cholera asiatique, envahissant sei und dass sie sich auf Toulon beschränken werde. Dr. Giraud aber hatte schon vor der Epidemie in Toulon zwei tödliche Cholerafälle in Marseille constatirt und Quesnel sagt, dass diese „wahrscheinlich nostras“ gewesen seien. Am 10. Juni, also schon lange vor der Lyceist aus Toulon kam, erkrankte ein Arbeiter, der in der Nähe des Hafens von Marseille wohnte u. s. w. Andere Fälle seien am 6., am 15. und 19. Juni vorgekommen. Jules Guérin sagt einmal ebenso richtig als witzig, „dass die officielle Cholera immer erst nach der wirklichen kommt“ [1]).

In Marseille glauben die Contagionisten noch etwas besser daran zu sein, als in Toulon, denn wenn sie die Fälle, welche in Marseille vor dem 27. Juni sich ereigneten, ehe der Lyceist aus Toulon, der am 24. angekommen war, erkrankte, als Cholera nostras erklären und wenn sie den Fall, der auch am 27. Juni im Pharohospital zuging und einen jungen Matrosen betraf, der auf einem Schiffe diente, das seit 3 Wochen im alten Hafen lag, als gleichwerthig mit dem Falle rue Forbin nehmen, so kamen

1) Bulletin 1884 S. 982.

die nächsten Fälle doch theils in der Nähe der Strasse Forbin vor, wo der Lyceist abgestiegen war, theils auf Schiffen im alten Hafen. Dr. Villiers[1]) bemerkt dazu: „Man kann nun zu Gunsten der contagionistischen Anschauung sagen, dass wenn anstatt des jungen Cholerakranken in der Strasse Forbin sich in derselben Gegend z. B. ein Pockenfall oder ein Fall von irgend einer anderen ansteckenden Krankheit gezeigt hätte, würde man keine Schwierigkeiten machen, zuzugestehen, dass Personen, welche in der Nachbarschaft auch an Pocken erkranken, sich die Krankheit durch die Nähe des ersten Kranken zugezogen haben. Warum möchte man, dass es bei der Cholera anders sein sollte?"

Dieses Beweisfahren der Contagionisten ist aber, wie ich noch öfter zu zeigen Gelegenheit haben werde, ein etwas summarischer Process, der keiner näheren Prüfung Stand hält und der leicht umgestossen werden kann, so auch wenn man den vorliegenden Fall etwas näher betrachtet. Nachdem im Hause Nr. 75 rue Forbin der erste Fall vorgekommen war, erkrankte eine Hausmeisterin in Nr. 82 rue de la Republique, welche Strasse allerdings in der Nähe der rue Forbin liegt, aber diese Hausmeisterin hatte nicht den geringsten Verkehr weder mit dem Kranken, noch mit dem Hause Nr. 75 rue Forbin, in welchem ein weiterer Fall überhaupt nicht vorgekommen zu sein scheint. Aber schon am 29. Juni erkrankte die 16jährige Tochter der Hausmeisterin und beide starben. Am 30. Juni erkrankte die Schwester derselben, welche in der nämlichen Strasse de la Republique Nr. 75 (gerade gegenüber Nr. 82) wohnte, und auch noch eine Frau aus dem Hause Nr. 65 der nämlichen Strasse. In den folgenden Tagen kamen zahlreiche und schwere Fälle ins Pharospital und fast alle entweder von Schiffen, die im alten Hafen nicht weit von dem Schiffe lagen, welches am 27. Juni den jungen Matrosen lieferte, oder aus dem Dreiecke zwischen dem Ufer (Quai du Fort, der Strasse la Republique und der Strasse la Joliette).

Da muss man schon einen contagionistischen Köhlerglauben haben, um es nicht auch für möglich zu halten, dass in diesem Dreiecke auf dem Lande und auf dessen Basis im Hafen sich

1) Bulletin 1884 S. 912.

die Cholera ebenso gezeigt hätte, wenn auch der Lyceist aus Toulon nicht gekommen und erkrankt wäre. An anderen Orten entwickeln sich ja häufig solche primitive Infectionsheerde, ohne dass man einen von auswärts dahin gekommenen Cholerakranken auffinden kann. Wenn ich diesen Fall James Cuningham vorlegen würde, so bin ich überzeugt, dass er sagen würde, der Lyceist hat Toulon ganz gesund verlassen, er wurde erst in Marseille in Nr. 75 rue Forbin, wo er 3 Tage lang wohnte, ehe er krank wurde, inficirt, und zwar von der nämlichen localen Ursache, welche einen Tag später auch der Hausmeisterin in Nr. 82 rue de la Republique und ihrem Töchterchen den Tod brachte.

Es hilft auch nichts, zu sagen, dass in der Nähe der Strasse Forbin ein Markt (Dult) abgehalten wurde, auf welchem sich auch Verkäufer und Käufer aus Toulon einfanden. Der Cholerflüchtlinge aus Toulon gab es noch eine viel grössere Anzahl auch in anderen Stadttheilen von Marseille, ohne diese Folgen zu haben. Wenn man überhaupt den Folgen der Cholerafiucht erst aus Toulon und dann auch aus Marseille näher nachgeht, so staunt man über das Resultat der Untersuchung, was Guérin in folgenden Worten ausdrückt[1]): »Man hat es gesehen und fährt fort es zu sehen, dass nicht die Flüchtlinge aus Toulon und Marseille es sind, welche die Choleraherde in den Gegenden erzeugt haben, die sie aufgenommen haben, sie gehen dahin, zu sterben, um zu bezeugen, dass sie wohl das krankmachende Princip, das sie anderswo empfangen haben, in sich tragen, aber auch dass dieser machtlose Keim unfruchtbar geblieben ist, weil er auf einen schlecht oder noch nicht vorbereiteten Boden gefallen ist. Ueberdies, wenn zufällig einige neue Cholerafälle sich schon näher oder ferner den ersten Schauplätzen der Epidemie gezeigt haben, so geschah das nicht aus einer besonderen Vorliebe für die Orte, wo die Auswanderer gestorben sind, wie sich das im Augenblicke (22. Juli) sogar in Paris zeigt, da wo keiner von ihnen gestorben ist und auch gar nicht vermuthet werden kann, die Krankheit abgelagert zu haben«. Wie sehr Jules Guérin berechtigt war,

1) Bulletin 1884 S 974.

so zu sprechen, geht daraus hervor, dass trotz des enormen ununterbrochenen Verkehrs zwischen Paris und dem Süden Frankreichs, sich die ersten Spuren einer epidemischen Entwickelung der Cholera in Paris erst spät im Oktober 1884 zeigten.

Theilweise im Sinne Jules Guérin's spricht sich auch Bourguet[1]) über die Epidemie in Aix aus, wogegen auch die von Rochard[2]) angeführten Fälle von Einschleppung nichts beweisen, wie wir später ersehen werden. Dafür, dass in Frankreich die Verbreitung der Choleraepidemien seit 1832 nie der Grösse und Schnelligkeit des Verkehrs mit inficirten Orten folgt, bringt merkwürdiger Weise Ernest Besnier[3]), indem er gegen die Autochthonisten für die Contagiosität der Cholera spricht, schlagende Beweise bei. Ernest Besnier hat aber eigentlich gar kein Recht, sich unter die Contagionisten in meinem Sinne zu zählen, sondern er ist bereits ein ausgesprochener Localist in meinem Sinne: es zu gestehen, hindert ihn nur, weil man in Frankreich die epidemischen Krankheiten noch nicht in entogene und ectogene, sondern in inficirende (infectieux) und ansteckende (contagieux) theilt, und unter contagieux auch alles versteht, was mit pathogenen, durch den menschlichen Verkehr verbreitbaren (transmissibles) Krankheitskeimen zusammenhängt. Ich halte es für wichtig, wörtlich anzuführen, was er darüber in der Académie de Médicine in der Sitzung vom 29. Juli 1884 gesagt hat[4]): »Wenn die Herkunft der Einschleppung und der Eintrittspunkt der Krankheit auch selten der Beobachtung entgehen, so ist es doch anders mit der unmittelbaren Vermittlung dieser Einschleppung, wenn an dem befallenen Orte ein grosser Verkehr von Menschen und Sachen herrscht. Und es ist dieses nicht bloss wegen der Schwierigkeit, die Bewegung eines menschlichen Ameisenhaufens auch nur eine kurze Spanne Zeit zurück zu verfolgen, sondern auch, weil immer eine gewisse Zeit verstreicht zwischen dem Augenblicke, wo der fruchtbare Keim gebracht, oder, wie man

1) Bulletin 1884 S. 1157.
2) Ebendas. S. 1355.
3) Ebendas. S. 1014.
4) Ebendas. S. 1019.

sagen kann, ausgesäet wird, und dem Augenblicke, wo er die zur Bildung eines zweiten Krankheitsherdes nothwendige Entwickelung durchgemacht hat, eine Zeit, die sehr lang sein kann, deren Minimum und Maximum wir aber nicht kennen.

»Werfen Sie nur einen Blick auf die Thatsachen, die uns zunächst liegen. Unter den sieben Epidemien von asiatischer Cholera in Frankreich ist eine einzige auf die Provence beschränkt geblieben, wo sie sich vom Monat December 1834 an entwickelt hat; alle anderen sind nach Paris gedrungen, aber die Zeit ist höchst verschieden, welche sie dazu brauchten. 1832 war der Gang sehr rasch. Am 15. März war die Cholera in Calaís, am 26. schon in Paris. — 1848 bis 1849 ging es langsam. Im Herbst des Jahres 1848 wurden die Häfen von Dünkirchen und Calais etc. befallen, Paris wurde erst im März 1849 erreicht. — 1853 überschritt die Cholera unsere Nordgrenze im October, wird in Paris im November constatirt, geht da aber rasch in den latenten Zustand über und tritt deutlich erst wieder im Februar 1854 auf. — Im Jahre 1865 ist die Cholera in Marsaille am 23. Juli, in Paris erst am 22. September, wo sie abnimmt, wie bei der vorhergehenden Heimsuchung und erst im Herbste 1866 wieder zu einer heftigen Entwickelung kommt. — 1873 wird Havre im August befallen, Paris im September. — Endlich 1884 wird Toulon im Monate Juni erreicht, Marseille im Juli und Paris ist jetzt im August noch nicht befallen.

»Welchen Werth kann angesichts dieser Ungleichheiten und dieser verlängerten Verzögerungen eine Beweisführung haben, die sich, um den Transport der Krankheit von einem Punkte nach einem anderen durch Menschen oder Sachen zu läugnen, darauf stützt, dass die Auswanderer von Toulon und Marseille die Cholera noch nicht in Paris eingeschleppt haben? Sieht man denn nicht, dass selbst unter der Annahme, dass diese Flüchtlinge ganz voll von Cholerakeimen gewesen wären, diesen Keimen Zeit gelassen werden muss, den passenden Nährboden zu finden? Ist man endlich nicht gezwungen, das, was auch schon früher vorgekommen ist, als möglich anzusehen, dass nämlich diese Keime diesmal gar keinen günstigen Boden in Paris finden können?

»Diese der Krankheit eigenthümlichen Unregelmässigkeiten, diese Lücken in der beobachteten Reihenfolge der Uebertragung, welche durch unsere Unfähigkeit, Alles zu sehen, bedingt sind, werden mit einem etwas verfrühten Eifer von den Anhängern der autochthonen Entstehung der Cholera aufgegriffen. Wie gross auch die Geschicklichkeit sein mag, mit der man sich dieser Dinge beim Beweisverfahren bedient, so sollte man doch nicht vergessen, dass eine negative Thatsache, welche die Kette der positiven Thatsachen gebrochen erscheinen lässt, doch nur den Werth eines spitzfindigen Einwandes und eines rednerischen Kunstgriffes hat? Und wer sieht nicht, dass die gleiche Beweisführung auch dazu dienen könnte, die Contagiosität der Cholera überhaupt zu läugnen, so wie sie dem seligen Stanski gedient hat, um die Contagiosität der Pocken zu bestreiten? Muss man denn endlich daran erinnern, dass man auch die Gesetze der Uebertragung des Typhoids noch nicht kennen würde, wenn die medicinische Beobachtung über diese Krankheit auf die grossen Bevölkerungscentren beschränkt geblieben wäre?

»Ein letzter Punkt: Herr Jules Guérin hat mit Sorgfalt die sehr genau beobachtete Thatsache der Gleichzeitigkeit der Krankheitsausbrüche an verschiedenen und sehr entfernten Punkten seit dem Beginne der gegenwärtigen Epidemie hervorgehoben und meint, dass darin ein Beweis aus der Natur der Sache liege, womit das Urtheil über die Nichtübertragbarkeit der Krankheit gesprochen und die Richtigkeit seiner autochthonistischen Auffassung bewiesen sei. Keineswegs! Wenn die Krankheitskeime in ein grosses Bevölkerungscentrum gebracht werden, verstreicht zwischen dem Augenblicke dieses Einbringens und dem Augenblick des Ausbruches der Krankheit eine verschiedene Zeit, welche die Incubationszeit darstellt. Während dieser Zeit vollzieht sich die Zerstreuung der Keime. So geht es immer und ist es durchaus nicht nothwendig, dass zwischen den ersten Fällen, welche uns durch ihre ausserordentliche Schwere auffallen, eine persönliche Beziehung vorhanden sei. Es ist einmal offenbar, dass Marseille von Toulon angesteckt wurde, wenn auch nicht durch eine bestimmte Person oder Sache, sondern durch die

unaufhörlichen Berührungen, welche zwischen diesen beiden Städten bestehen, und zeigt sich das in der verschiedenen Aufeinanderfolge der Zeit, in welcher die wirklichen epidemischen Ausbrüche vorher in Toulon und nachher in Marseille erfolgt sind. Epidemiologisch ist der Zeitpunkt dieser Anfangsparoxysmen viel wichtiger, als die Constatirung einiger vereinzelter, zweifelhafter oder zweideutiger Thatsachen, die ohne strenge Prüfung zu besonderem Zwecke gesammelt werden, und welche nichts an den oben bekanntgegebenen Constatirungen zu ändern vermögen. Toulon hat Marseille angesteckt, das dann Arles, Aix u. s. w. angesteckt hat; die Zeiten des localen Ausbruches sind die besten Grundlagen der Cholerachronologie«.

Ich kann Ernest Besnier auch nach meiner Erfahrung vollkommen beistimmen, mit Ausnahme gerade seines letzten Punktes, in welchem er unconsequent wird. Mich wunderte, dass der trotz seines hohen Alters so schlagfertige Jules Guérin ihm nicht sofort entgegnet hat. Besnier sagt oben, dass die Incubation für Choleraepidemien in Orten, in welchen der specifische Keim als eingeschleppt angenommen werden müsse, zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden lang dauern könne, und weist das von 1832—1884 an dem verkehrsreichen Paris sehr überzeugend nach. Somit könnte der Keim auch in Marseille früher als in Toulon eingeschleppt worden und während seiner Latenz erst von Marseille nach Toulon gekommen sein und sich dort nur einige Tage früher als in Marseille zur Epidemie entwickelt haben. Und wo geht die Entwickelung dieses importirten Keimes vor sich, bis Epidemien entstehen? in den Menschen oder in ihrer Umgebung? Und wenn man sie ausserhalb der Menschen annehmen muss, wie Ernest Besnier wohl nicht anders meint, und wenn diese Entwickelung in einem Orte, wie Paris, einmal um 14 Tage, ein anderes Mal um einige Monate später als in anderen Orten erfolgt, wie kann er aus der zeitlichen Aufeinanderfolge des Ausbruchs der Ortsepidemien folgern, dass der Keim dazu in der nämlichen zeitlichen Reihenfolge von Ort zu Ort geschleppt worden sei? Thatsächlich ist ja nur, dass die Epidemie zuerst in Toulon, dann in Marseille, dann in Arles und Aix gereift ist,

aber aus dieser chronologischen Aufeinanderfolge den Schluss zu ziehen, dass ein Ort den anderen in dieser nämlichen Reihenfolge angesteckt habe, kann Besnier laut seiner anderen werthvollen Mittheilungen nicht annehmen. Es kommt dieses Missverständnis wohl nur davon her, dass sich Besnier nur denken kann, man hätte keine andere Wahl, als entweder den Einfluss des menschlichen Verkehrs auf die Verbreitung der Cholera ganz zu verneinen und Autochthonist zu werden, oder ihn anzunehmen, und damit Contagionist werden zu müssen.

Zu solchen Missverständnissen veranlasst sehr viel die zur Zeit noch übliche Terminologie bei Besprechung der Infectionskrankheiten, ihre Eintheilung in contagiöse und miasmatische, in infectiöse, übertragbare und nicht übertragbare u. s. w. Ehe ich weiter gehe, möchte ich daher zur Verständigung über die Terminologie Einiges bemerken.

Unter Infectionskrankheiten haben wir stets solche Krankheiten zu verstehen, welche durch das Eindringen eines specifischen Infectionsstoffes in unseren Körper verursacht werden. Als specifische Infectionsstoffe, als Grundursache für alle Infectionskrankheiten erkennt die neuere Wissenschaft nur mehr Mikroorganismen oder Producte derselben. In Deutschland theilt man seit langem die Infectionskrankheiten in contagiöse und miasmatische, und wenn man nicht recht weiss, wohin man eine zählen soll, dann sagt man contagiös-miasmatisch oder miasmatisch-contagiös. — In England und Frankreich beliebt man zur Unterscheidung die Begriffe ansteckend (contagious, contagieux) gegenüber nicht ansteckend, aber inficirend (infectious, infectieux) und diesen letzteren Begriff unterscheidet man wieder in übertragbar (transmissible) und nicht übertragbar. Krankheiten, deren Infectionsstoff direct von Kranken auf Gesunde inficirend übergeht (z. B. Pocken, Scharlach, Masern etc.) werden contagiös, Krankheiten, deren Infectionsstoff aus Boden, Wasser oder Luft stammt, werden inficirend, und wenn sie von Ort zu Ort durch den menschlichen Verkehr verbreitbar sind (z. B. Cholera, Abdominaltyphus etc.), übertragbar (transmissible, miasmatisch-contagiös) und nur wenn sie durch den menschlichen Verkehr nicht verbreitbar scheinen

(z. B. Malaria), inficirend, aber nicht übertragbar (non transmissible, rein-miasmatisch) genannt.

Obschon also anfangs zwischen contagiösen und inficirenden Krankheiten ein Unterschied gemacht wird, so wird dieser doch wieder verwischt, wenn die Krankheit transmissibel ist, denn in diesem Falle entsteht nach der Ansicht der Anhänger dieser Lehre doch ein Contagium und kommt es daher, dass Ernest Besnier, obschon er Thatsachen beibringt, welche beweisen, dass die Choleraepidemien nicht sofort mit der Ankunft von Cholerakeimen oder Cholerakranken von aussen beginnen, sich doch für berechtigt hält, für die Existenz eines Choleracontagiums gegenüber Jules Guérin in die Schranken zu treten.

Wie viele Missverständnisse haben die Worte Contagium und Miasma, contageous, infectious, transmissible und non transmissible nicht schon verursacht, wie höchst unklar sind die Vorstellungen, welche die Meisten davon haben und wie schablonenhaft und willkürlich werden diese Ausdrücke oft gebraucht! Es dürfte an der Zeit sein, gestützt auf die bacteriologischen Forschungen, die Worte Contagium und Miasma und contagiös-miasmatisch, infectieux und transmissible aus unserem medicinischen Lexikon zu streichen und dafür andere Bezeichnungen zu setzen. Die Bacteriologie lehrt, dass alle Infectionskrankheiten, die contagiös, miasmatisch und contagiös-miasmatisch oder miasmatisch-contagiös genannten nur von Mikroorganismen oder Producten derselben stammen. Alle diese Mikroorganismen gehören zum Geschlecht der Spaltpilze. Der generelle Unterschied, den man früher zwischen Contagium und Miasma annehmen zu müssen glaubte, ist durch die bacteriologische Forschung hinfällig geworden und kann kein Epidemiologe ihn mehr aufrecht halten.

Auf diesem Standpunkte stehend, habe ich bekanntlich schon vor vielen Jahren versucht[1]), für die Worte Contagium und Miasma den gemeinsamen Gattungsbegriff Infectionsstoff zu setzen, und diesen durch entogen und ektogen zu unterscheiden, je nachdem der Infectionsstoff, welcher Gesunde krank macht, direct vom

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 8 S. 495 und Bd. 10 S. 443.

Kranken auf Gesunde übergeht, oder je nachdem die Entwickelung des infectionskräftigen Pilzes oder seines inficirenden Productes in der Umgebung des Inficirten erfolgt. Da es Pilze geben kann, welche auf beiden Wegen sich vermehren und inficiren können, so kann man neben entogen und ektogen auch noch amphigen (Stricker) sagen. In dem summarischen Begriff Infectionsstoff und in der Unterscheidung in entogen, ektogen und amphigen liegt Alles, was man bisher mit Contagium, Miasma, infectiös, transmissibel etc. bezeichnet hat. Aber es ist auch bekannt, dass ich mit meinem Vorschlage nicht viel Glück gehabt habe, auch Wernich nicht, der sogar noch eine Verbesserung anbringen zu müssen glaubte, indem er entanthrop und ektanthrop sagte, was übrigens den Nachtheil gehabt hätte, dass die Bezeichnung nur auf Menschen- und nicht auch auf Thierkrankheiten gepasst hätte. Einige Forscher und Epidemiologen waren wohl im wesentlichen meiner Ansicht, glaubten aber doch die alte eingebürgerte, so zu sagen in Fleisch und Blut übergegangene Sprechweise beibehalten zu sollen, und sagten, wenn man jetzt auch unter Contagium und Miasma etwas ganz anderes verstehe, als früher, so brauche man ja nur die Worte in dem neuen, in meinem Sinne zu definiren, dann könnte man sie auch in meinem Sinne gebrauchen. Da muss ich aber entgegnen, dass, wenn Jemand von Contagien und Miasmen spricht, man immer erst wissen oder fragen müsste, was er darunter versteht. Ein bacteriologischer Freund glaubte sogar, man könne Contagium und Miasma auch deshalb nicht durch ento- und ektogen ersetzen, weil letztere Worte nur Adjectiva, hingegen erstere Substantiva seien, deren Gebrauch bei der Discussion nur schwer zu entbehren sei. Da wäre allerdings leicht zu helfen, wenn man, wie man Contagium und Miasma sagt, Entogenium, Ektogenium und Amphigenium sagen würde.

Ich habe diese Bemerkungen gleich hier eingeschaltet, weil ich mich im Nachfolgenden häufig dieser Ausdrücke bedienen werde, damit der Leser wisse, was sie bedeuten.

Eine wichtige Thatsache, welche sehr für die Autochthonisten spricht, bleibt es immer, wenn Jules Guérin auf das gleichzeitige Auftreten vereinzelter Fälle in Städten und Gegenden zu

Cholerazeiten aufmerksam macht, welche unter sich nicht den geringsten persönlichen Zusammenhang haben und könnte dazu auch ich aus meiner Erfahrung viele Beiträge liefern. So hatte z. B. München drei Epidemien, die erste vom Oktober 1836 bis März 1837[1]), die zweite vom Juli bis November 1854[2]), und die dritte vom Juli 1873 bis April 1874[3]). Niemals aber gelang es, ebensowenig wie in Toulon, die »Fissure«, d. h. den Cholerakranken zu finden, der zuerst von Aussen den Keim gebracht, von dem aus dann die Krankheit sich verbreitet haben könnte, und waren die ersten 10 oder 15 Fälle stets in verschiedenen, von einander oft sehr entlegenen Stadttheilen vorgekommen und zeigten unter sich auch nicht den geringsten persönlichen Zusammenhang. Eines aber zeigte sich constant, dass nämlich die Krankheit die drei Male ihren epidemischen Charakter stets zuerst in den gleichen Strassen des nordöstlichen Theiles der Stadt (Schönfeld-, von der Tann- (früher Frühlings-), Garten-, Ludwigs- und Theresienstrasse zeigte. Man kann doch nicht annehmen, dass die drei Male der Cholerakeim stets in diesen Stadttheil zuerst eingeschleppt worden sei, umsoweniger als die Hauptverkehrsader, die Eisenbahn und der Bahnhof gerade am entgegengesetzten Ende liegen.

Diese Thatsachen sprechen zunächst doch viel mehr für eine autochthone als für eine contagionistische Auffassung, und wenn mir nur die Wahl zwischen Autochthonisten und Contagionisten bliebe, so würde ich unbedenklich Autochthonist werden.

Warum ich aber die Ansicht der Autochthonisten ebenso wenig, wie die der Contagionisten annehmen kann, hat folgende Gründe:

Die Ansicht der Autochthonisten stimmt nicht mit dem überein, was unser gegenwärtiges positives Wissen von den Infectionskrankheiten überhaupt gebieterisch verlangt, nämlich mit der

---

1) Generalbericht über die Choleraepidemie 1836/37 in München von Kopp S. 15—49.

2) Untersuchungen über die Verbreitungsart der Cholera von Pettenkofer S. 17.

3) Choleraepidemie in München 1873/74 von Frank S. 9.

Annahme eines specifischen Infectionsstoffes. James Cuningham lässt die Cholera aus noch unbekannten atmosphärischen und tellurischen Einflüssen entstehen und zeitweise als epidemische Cholerawoge über die Länder gehen, Jules Guérin lässt sie sich aus einem genius epidemicus, aus einer constitution medicale entwickeln, die sich stets durch Zunahme der Diarrhöen (diarrhée prémonitoire) kund gebe.

Da es der Bacteriologie in neuester Zeit gelungen ist, bei einer Anzahl von Infectionskrankheiten (Milzbrand, Abdominaltyphus, Tuberculose, Erysipel, Rotz etc.) mit Sicherheit bestimmte Mikroorganismen als Krankheitserreger nachzuweisen, und auch alle übrigen Infectionskrankheiten, bei welchen ein solcher Nachweis noch nicht, oder noch nicht vollständig gelungen ist, sich den genannten ganz analog zeigen, so ist man zu dem Schluss per analogiam gezwungen, dass für alle Infectionskrankheiten Mikroorganismen (zumeist Spaltpilze) als Ursache angenommen werden müssen. Wenn man für den Cholerapilz keine generatio aequivoca in Anspruch nehmen will, so muss man ihn als ein ens sui generis betrachten, welches jetzt auf der Welt ist und von Ort zu Ort verbreitet werden kann, wenn er sich auch einmal vielleicht nur an einer einzigen Stelle unter ihm besonders günstigen Umständen im Laufe der Zeiten aus nicht inficirenden Mikroorganismen heraus entwickelt hat, ähnlich wie alle Pflanzen und Thiere, die wir jetzt vor uns sehen, sich auch einmal aus ihnen ähnlichen Vorgängern entwickelt haben, aber nun überall, wo sie vorkommen, ein sehr gleichbleibendes Aussehen und Eigenschaften behalten. Wo und wann der Cholerapilz entstanden ist, mag dahingestellt bleiben, thatsächlich aber hat sich die epidemische Cholera zuerst in Indien, namentlich in Niederbengalen bemerkbar gemacht. Die Zeit anlangend, streiten sich die Seuchenhistoriker, ob der Keim in Indien in der historischen Zeit erst entstanden, oder ob er so alt ist, wie dort die Lotosblume, d. h. ob er von jeher dagewesen ist. Macpherson[1]) ist der Ansicht, und bringt dafür viele Thatsachen bei, dass die Cholera in Indien

1) Annals of Cholera: from the earliest periods to the year 1817. By John Macpherson. London 1872.

seit den frühesten Zeiten zeitweise epidemisch erschienen ist, während Semmelink[1]) sie erst seit 1817 gelten lässt, welche Ansicht auch Robert Koch bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin vertreten hat. Dem sei nun wie ihm wolle, jedenfalls konnte, von 1817 anfangend, der Keim, der Samen von seinem Ursprunge aus durch den menschlichen Verkehr verbreitet werden: es frägt sich nur, ob und wie lange er überall, wohin er gebracht wird, gedeiht, ob er ausserhalb Indiens ebenso perennirt, wie in seiner Heimat, oder ob er da wieder abstirbt, und darnach erst wieder neu aus Indien eingeschleppt werden muss, um wieder Epidemien hervorzurufen.

Wenn die Nothwendigkeit der Wiedereinschleppung von den Ephodisten nicht nachgewiesen werden kann, so bleibt den Autochthonisten noch immer das Feld für ihre Theorie offen. — Sie können sogar auf die von den Ephodisten angenommenen Pilze eingehend sagen: So gut der Cholerapilz in Indien erst im Jahre 1817 sich entwickelt hat, ebenso gut kann er sich auch — wenn man überhaupt einen Pilz und nicht die unbekannten Ursachen Cholerawoge und Constitution médicale annehmen will — einige Jahre später auch in Europa autochthon entwickelt haben, und gleichwie der Pilz in Indien nicht beständig Epidemien hervorruft, sondern diese nach Ort und Zeit verschieden lang pausiren, so macht er es auch in Europa, nur etwa in etwas längeren Pausen. Der Contagionist Ernest Besnier hat ja nachgewiesen, dass selbst die Einschleppung des Keimes in Paris angenommen, ein langes Stadium der Latenz dazwischen liegen kann, bis die Cholera ausbricht, und dass sie, selbst ausgebrochen, wieder für viele Monate verschwinden kann, um dann erst nach längerer Zeit ohne neue Einschleppung wieder neu auszubrechen.

Einzelne choleraähnliche Erkrankungen kommen ja überall vor und für Autochthonisten besteht kein Unterschied zwischen Cholera nostras und Cholera asiatica, symptomatisch besteht auch wirklich keiner, was am deutlichsten daraus hervorgeht, dass zu Cholerazeiten die ersten Fälle in den einzelnen Orten sehr regel-

1) Histoire du Choléra aux Indes orientales avant 1817. Par J. Semmelink, Utrecht 1885.

mässig für Cholera nostras erklärt werden, und erst dann, wenn die Epidemie unzweifelhaft ausgebrochen ist, heisst es Cholera asiatica. Dieses ist sogar dem Vorkämpfer der Contagionisten in Frankreich Fauvel begegnet, als trotz seiner Maassregeln die Cholera 1884 plötzlich in Toulon ausbrach, ohne dass man die „Fissure" finden konnte, durch welche sie hereingekommen war, weshalb er sie auch noch als né sur place, und nicht als asiatique und nicht als envahissant ansah, als schon sehr viele Fälle mit tödtlichem Ausgang vorgekommen waren. Und da sollten die Autochthonisten noch im Unrecht sein, wenn auch sie keinen Unterschied zwischen Cholera nostras und Cholera asiatica annehmen, sondern nur darin einen Unterschied sehen wollen, dass die Cholera nostras für gewöhnlich nur sporadisch und milde, zeitweise aber auch epidemisch und schwer auftritt. Symptomatisch, diagnostisch und epidemiologisch lässt sich nicht viel gegen diese Hypothese sagen, aber vom Standpunkte der Pathologie und Toxikologie lassen sich schwer wiegende Einwände dagegen erheben. Es gibt viele Erkrankungen, welche schnell tödlich verlaufen und auch bei der Section alle Erscheinungen der Cholera bieten, aber von nachweisbar verschiedenen Ursachen herrühren, so dass man unmöglich den Schluss ziehen kann, Cholera nostras und Cholera asiatica müssten ein und dieselbe Ursache haben, weil sie gleiche Symptome und gleichen pathologisch-anatomischen Befund zeigen.

Ich erinnere nur an das bekannteste Beispiel dieser Art, an die acuten Arsenikvergiftungen. Einen interessanten Fall hat Virchow [1]) aus dem Jahre 1869, wo in Europa und namentlich in Berlin, wo der Fall vorkam, keine epidemische Cholera herrschte, untersucht und mitgetheilt. Virchow hat damals schon mit aller Bestimmtheit neben anderem auch auf das Vorkommen von Pilzen im Darme des mit einer sehr grossen Menge Arsenik Vergifteten hingewiesen, indem er sagte: „Die mikroskopische Untersuchung ergibt dieselbe Zusammensetzung, wie bei Cholera, insbesondere unzählige Massen feinster Bakteridien und Vibrionen,

1) Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiologie 1869 Bd. 47 S. 524.

welche vollkommen mit den von Klob und Anderen beschriebenen Cholerapilzen übereinstimmen."

Zu Cholerazeiten sind schon öfter Giftmorde ungestraft auf Rechnung der Cholera gekommen. Im Jahre 1854 z. B. kam ein Fuhrmann von München nach einem Dorfe bei Wasserburg, wo er am 7. September im Wirthshause eintraf, an Cholera erkrankte und starb. Da er aus einer Stadt kam, wo die Cholera herrschte, und unter allen Erscheinungen der Cholera gestorben war, so wurde seine Leiche auch baldigst beerdigt. Am 5. November nun starb unter den gleichen Erscheinungen die Frau des Wirthes in Kirchensur, wo der Fuhrmann eingekehrt und gestorben war. Man leitete den Fall von einem von dem Fuhrmann irgendwie zurückgelassenen Choleracontagium ab. Einige Jahre später erhob sich der Verdacht, dass die Frau keines natürlichen Todes verblichen, sondern von ihrer Kellnerin, welche der Wirth nach dem Tode seiner Frau geheirathet hatte, vergiftet worden sei. Die Exhumation wurde im November 1858, also 4 Jahre nach dem Tode der Wirthin, angeordnet und Leichenreste zur Untersuchung an das Medicinalcomité nach München geschickt. Prof. Dr. L. A. Buchner constatirte Arsenik und in einer Menge, dass Arsenikvergiftung angenommen werden musste. Sehr bald darauf, im December 1858, fand auch die Exhumation der Leichenüberreste des im September 1854 im Wirthshause zu Kirchensur an Cholera gestorbenen Fuhrmanns statt. Diese Leichenüberreste zeigten dieselbe Beschaffenheit, wie die stark arsenhaltigen der Wirthin, aber sie waren vollkommen arsenfrei.

In der Literatur ist eine Reihe von Fällen von Arsenvergiftungen zu finden, welche zu Cholerazeiten für Cholerafälle gehalten[1]) und von den Aerzten in den Todenscheinen unbedenklich als Choleratodesfälle aufgeführt wurden. Stets führten andere Umstände und nicht die ärztliche Diagnose zur Entdeckung der Verbrechen, in einem Falle z. B. die Lebensversicherungen, welche der Giftmörder kurz vorher für seine Opfer eingezahlt hatte.

Ich muss es demnach für ganz ungerechtfertigt halten, aus den gleichen Krankheitserscheinungen auf gleiche Krankheitsursachen

1) Dr. Flamm, Cholera und Vergiftung. Wien 1856.

zu schliessen, und kann es für mich nicht die geringte Bedeutung haben, dass die Autochthonisten zwischen einem Kranken von Cholera nostras und einem von Cholera asiatica keinen Unterschied erblicken können.

Eine mit der Theorie der Autochthonisten nahezu übereinstimmende Ansicht wäre, wenn man annehmen würde, dass der specifische Cholerakeim wohl einmal in Indien zuerst, meinetwegen erst im Jahre 1817, entstanden wäre, und sich von Indien aus dann durch den Verkehr in der Welt verbreitet, sich aber überall so dauernd angesiedelt hätte, wie in Indien, dass vielleicht nur die Zeit seiner Latenz bei uns von der in Indien verschieden wäre, bis er in der Form von Epidemien sich wieder bemerkbar macht, ähnlich wie die Aloën, die wir in unserem Klima ziehen, von denen man sagt, dass sie bei uns nur alle 100 Jahre einmal blühen, mit anderen Worten, dass für die Epidemien in Europa der Keim nicht stets wieder aus Indien eingeschleppt zu werden brauche, sondern dass er schon da sei, und nur gewisser noch unbekannter Bedingungen bedürfe, um epidemisch aufzutreten. — Damit würden gewiss auch die Autochthonisten zufrieden sein.

Es gibt aber epidemiologische Thatsachen, welche dieser Anschauung widersprechen. Auf eine habe ich gelegentlich meiner Untersuchungen über die Choleraepidemien auf den Inseln Malta und Gozo aufmerksam gemacht und möchte ich das Wesentlichste hier wiederholen [1]). Auf diesen beiden, einander so nahe gelegenen Inseln erschien die Cholera das erste Mal im Jahre 1837, wo 8785 Fälle und 4252 Todesfälle registrirt sind. Diese Epidemie begann Ende Mai und endigte mit October, welche Zeit auch von den folgenden Epidemien annähernd eingehalten wurde. — Das nächste Mal erschien die Cholera im Herbste 1848, beschränkte sich aber wesentlich auf das Militär (namentlich in Lower St. Elmo), wo auch noch im Winter und im Jahre 1849 einige Fälle beobachtet wurden. Unter der Civilbevölkerung kamen sehr wenige vor. Dass der Cholerakeim zu dieser Zeit auf die Insel gebracht wurde, darf nicht Wunder nehmen, denn 1848/49 war die Cholera

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 6 S. 175 u. 194.

in Europa und namentlich auch in England so verbreitet, dass es nur auffallend sein kann, dass sie sich auf Malta nicht weiter zu verbreiten vermochte. Eine Epidemie auf den Inseln entwickelte sich erst wieder im Sommer 1850, wo bis November 2963 Personen an Cholera erkrankten und 1626 daran starben. — Höchst auffallend ist auch das Verhalten der Cholera in den Jahren 1854 bis 1856, wo die Cholera nicht nur in Marseille und Gibraltar sowie in Sicilien und in London epidemisch herrschte, sondern auch unter den zahlreichen englischen Truppen während des Krieges in der Krimm und wo Malta ein Knotenpunkt des Verkehrs der gegen Russland verbündeten Westmächte und ihrer Truppen war. Während der ganzen Zeit kamen unter der Civilbevölkerung nicht viel über 100 Fälle, die nicht von wo anders her eingeschleppt waren, auf den Inseln Malta uud Gozo vor, während die Krankheit doch anderwärts so grosse Verwüstungen machte. — Als Epidemie erschien die Cholera erst wieder 1865 auf Malta, wo 3109 Personen daran erkrankten und 1880 starben. Das letzte Mal erschien sie auf den Inseln im Jahre 1867, wo einzelne starke Hausepidemien vorkamen, breitete sich aber fast ebenso wenig, wie in den Jahren 1854—1856 aus.

Diese Thatsachen lassen sich allerdings leicht auch vom Standpunkte der Autochthonisten aus erklären, ja sie sprechen viel mehr für ihren als für den Standpunkt der Contagionisten; aber nun folgt noch eine Thatsache, welche für sie unerklärlich bleibt. Die Geschichte der Cholera auf Malta und Gozo scheint mir den allerschlagendsten Beweis zu liefern, dass der specifische Krankheitskeim auf den Inseln nicht perennirt, sondern nach einiger Zeit, wenn auch vielleicht erst nach ein paar Jahren wieder abstirbt und dann erst wieder neuerdings von auswärts eingeschleppt werden muss. Die beiden Inseln werden seit 1837 zeitweise von Cholera heimgesucht, beide haben ganz gleiche Bodenbeschaffenheit, Gozo ist nicht weniger empfänglich für Cholera als Malta, wie der Verlauf aller Epidemien gezeigt hat, es starben z. B. im Jahre 1865 12 pro mille der Bevölkerung auf Malta und 16 pro mille auf Gozo; beide Inseln liegen wie ein in zwei Stücke, in ein etwas grösseres und ein kleineres zer-

schlagener, ganz gleichartiger Stein, getrennt, aber hart an einander im Meer, unter ganz gleichem Klima, mit einer Bevölkerung von ganz gleichen Sitten und Gewohnheiten, so dass sich mit Bestimmtheit annehmen lässt, dass alle örtlichen, zeitlichen und individuellen Bedingungen, welche zum autochthonen Entstehen der Cholera gehören, auf beiden Inseln stets gleichmässig und gleichzeitig mit Ausnahme des importirten Keimes vorhanden sein müssen. Beide Inseln aber unterscheiden sich wesentlich dadurch, dass Gozo mit der übrigen Welt keinen directen Verkehr hat, sondern nur indirect über Malta, welches Stück Stein tief ausgefranst die schönsten Häfen der Welt besitzt, in welchen die grösste Flotte Platz hätte, während Gozo, das kleinere Stück, sein Gestade dem Meere so wenig öffnet, dass es nicht einen einzigen Hafen besitzt. Bei der Gleichheit der Lage, des Bodens, des Klima's und aller übrigen Verhältnisse hätte die Cholera, wenn zu ihrem Entstehen der Verkehr mit auswärtigen cholerainficirten Orten nicht nothwendig wäre, oder wenn sie, nur einmal eingeschleppt, auch ohne diesen auf's neue ausbrechen könnte, oder durch eine Cholerawoge in der Luft verbreitet würde, hie und da auf Malta und Gozo gleichzeitig, oder auch auf Gozo sogar früher als auf Malta erscheinen müssen. Aber noch nie ist das der Fall gewesen; immer trat die Krankheit auf Gozo erst wesentlich später auf, als sie auf Malta ausgebrochen war. Im Jahre 1837, als die Cholera das erste Mal die Inseln heimsuchte, war der erste Fall in Malta am 26. Mai, zu Gozo am 5. Juli; 1850 der erste Fall auf Malta am 9. Juni, der erste auf Gozo am 28. August. 1854 kam der erste Cholerafall auf Gozo erst am 13. August vor, nachdem die Krankheit sich schon wochenlang auf Malta gezeigt hatte, und zwar an einer Person, die von Malta gekommen war, und der erste Fall an einer Person, die nie nach Malta gekommen war, ereignete sich auf Gozo damals erst am 19. August. Auch im Jahre 1856 war der erste Fall auf Gozo eine Person, welche schon cholerakrank von Malta gekommen war. Der erste Fall auf Malta war 1865 am 20. Juni, auf Gozo am 21. Juli. Es liegen also ganz regelmässig mehrere Wochen zwischen dem ersten Falle auf Malta und dem ersten

auf Gozo, nicht weniger als zwischen den ersten Fällen in Alexandria und auf Malta. Im Jahre 1865 ereignete sich der erste Cholerafall in Alexandria angeblich am 2. Juni, der erste auf Malta am 20. Juni. Wenn diese zeitliche Differenz zwischen Malta und Gozo nur einmal zur Beobachtung gekommen wäre, so könnte man an etwas Zufälliges denken, aber nachdem sie sich 1837, 1850, 1854, 1856, 1865 und 1867 regelmässig sechsmal und zu keiner Zeit anders gezeigt hat, so ist es schwer, auch da noch an Zufall zu glauben.

Auf diese und ähnliche Thatsachen stützen sich die Ephodisten gewiss mit vollem Rechte, wenn sie wenigstens für Europa die Nothwendigkeit eines neuen Importes für neue Epidemien annehmen. Inwieferne sich da die Contagionisten und Localisten von einander unterscheiden, werden wir später sehen. Einstweilen fühlen sich beide Parteien auch noch durch eine Reihe anderer Thatsachen gezwungen, den Einfluss des menschlichen Verkehrs auf Verbreitung der Cholera anzunehmen. Erstens kann nie nachgewiesen werden, dass einer ausgebrochenen Ortsepidemie nicht stets ein Verkehr mit einem anderen, von Cholera bereits ergriffenen Orte vorhergegangen wäre; dann zeigt sich sehr oft in grösseren, von vielen Menschen bewohnten Orten, in welche ein Cholerafall von auswärts kommt, dass an diesen eingeschleppten Fall sich noch einige anschliessen, aber wenn der Ort nicht für Cholera disponirt ist, sich ausschliesslich auf Personen beschränken, welche mit diesem Kranken und was er mitgebracht hat, in nächste Berührung gekommen sind. Als Beispiel nehme ich ein von mir schon öfter gebrauchtes, weil es ein wahrer Schulfall ist. Als München im Jahre 1854 von einer Choleraepidemie ergriffen war, kam eine Person A von München nach Stuttgart, wo keine Cholera herrschte und erkrankte und starb dort an Cholera. Unmittelbar darauf starben noch einige Personen in Stuttgart an Cholera, welche nicht in München, sondern immer in Stuttgart waren und zwar eine Person B, welche den aus München gekommenen Kranken gepflegt hatte, dann auf einem Dorfe bei Stuttgart noch eine Frau C, welche die Wäsche dieses Kranken aus München gewaschen hatte, und endlich bekam auch noch

der Mann dieser Frau C eine Cholerine. Damit war aber die Cholera in Stuttgart zu Ende. Ich glaube, die Autochthonisten werden keine überzeugende Erklärung dafür finden, warum sich die Cholera unter den fast 100000 Einwohnern von Stuttgart nur diese Opfer ausgesucht hat. Warum die Cholera in Stuttgart sich damals nicht weiter verbreitet hat, vermag allerdings die contagionistische Partei der Ephodisten nicht weiter zu erklären, aber die localistische ist es im Stande, wie wir sehen werden. Mir scheinen alle Gründe zusammengenommen hinreichend zu sein, um die autochthone Entstehung der Cholera in Europa zu verwerfen, und anzunehmen, dass dem aus Choleragegenden und Choleraorten Kommenden etwas anhaftet, wodurch die Krankheit weiter verbreitet werden kann. Ueber das Wie der Verbreitung denken nun die beiden Parteien der Ephodisten sehr verschieden.

Die Contagionisten.

Seit der ersten pandemischen Bewegung 1817 in Indien, seit die Cholera die öffentliche Aufmerksamkeit auf sich zog, war immer der Streit, ob sie eine ansteckende Krankheit sei, oder nicht. Seit 70 Jahren dauert dieser Streit, doppelt so lang, als der dreissigjährige Krieg, und immer ist noch keine Aussicht auf einen dauernden Frieden. In der Medicin scheint sich Manches viel länger hinzuziehen als in der Politik. Wenn man in dem vortrefflichen Handbuche der historisch-geographischen Pathologie von Hirsch den Überblick über die vier Cholerapandemien nachliest, welche der Verfasser annimmt, die erste von 1817—1823, die zweite von 1826—1837, die dritte von 1846—1863, die vierte von 1865—1875 — die fünfte hat eben begonnen —, so findet man ebenso viele Thatsachen für den Einfluss des Verkehrs, als für den Einfluss von Ort und Zeit. Nachdem die Krankheit schon 1816 in einem Distrikt von Behar epidemisirt hatte, bewegte sie sich 1817 im Gangesgebiete stromaufwärts, erreichte das englische Heer unter dem Oberbefehle des Grafen von Hastings, das sie fast vernichtete, ruhte dann von December bis Februar 1818, wonach sie aber nicht nur in Orten, die sie schon heimgesucht hatte, neuerdings ausbrach, sondern ihren Weg auch

noch weiter fortsetzte, »so dass im Verlaufe dieses Jahres nur wenige grössere Distrikte des Landes, und zwar vorzugsweise die gebirgig gelegenen ganz verschont geblieben sind«. Erst 1820 finden wir die Cholera im Sindh und im Pendschab, während sie auf der Insel Ceylon schon gegen Ende des Jahres 1818 beobachtet wurde, 1819 auf Mauritius und Bourbon, 1820 an der Ostküste Afrikas und in China, 1822 in Japan, 1821 an der Ostküste von Arabien und Persien, in Mesopotamien ging sie längs des Tigris bis Bagdad und längs des Euphrat bis Anah, an der syrischen Wüste. Der Eintritt der kalten Jahreszeit machte der Epidemie auf dem ganzen Gebiete Vorderasiens diesmal wie auch stets bei späteren Heimsuchungen ein Ende. Diese erste Pandemie erreichte Europa nicht mehr, sie herrschte 1823 nur noch in Syrien und Palästina, kam über Persien im Mai auf russisches Gebiet nach Transkaukasien, längs des Kur bis Tiflis, im August nach Baku, im September nach Astrachan, erlosch aber nach Eintritt strenger Kälte, ohne im nächsten Jahre bei Eintritt der wärmeren Jahreszeit neu aufzuleben.

Die zweite Pandemie erreichte bekanntlich Europa über Russland ziehend und breitete sich über ganz Europa, aber unter den wunderlichsten örtlichen und zeitlichen Sprüngen aus. 1829 zeigte sich die Cholera in Orenburg, 1830 in Nowgorod, 1831 in den russischen Ostseeprovinzen und in Polen, (im Juni gleichzeitig in Sct. Petersburg und Archangel), überschritt im Juni auch die preussische Grenze, überzog die Regierungsbezirke Posen und Bromberg, drang in die Provinz Schlesien ein und schritt nun längs der Oder nach der Mark und nach Pommern, wo sie mit Ausnahme einzelner grösserer Städte (Stettin, Frankfurt a. d. O., Küstrin, Potsdam, Berlin) eine verhältnissmässig sehr geringe Verbreitung fand, während der Regierungsbezirk Stralsund, der Uckermünder und Prenzlauer Kreis ganz verschont blieben. 1832 kam sie über Holland und die Rheinlande nach Frankreich, und trat im März 1832 in Paris auf. Auch England wurde schon 1831 ergriffen und nach Oesterreich kam sie über Russland, Galizien und Ungarn, verbreitete sich aber erst 1833 weiter, den gebirgigen Theil Steiermarks, Kärnthens und Tyrols ganz ver-

schonend. Der zwischen dem inficirten Preussen, Oesterreich und Frankreich liegende Theil von Deutschland (Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen etc.) wurde erst 1836 ergriffen, — und zeigten diese Gebietstheile auch bei allen späteren Heimsuchungen eine auffallend geringe Empfänglichkeit für Choleraepidemien.

Man kann den Verlauf der Cholera noch über weitere Zeiten und Länderstrecken verfolgen — aber stets wird man nur das gleiche Bild erblicken. Die angeführten epidemiologischen Thatsachen dürften daher genügen, um zu zeigen, wie sehr es sich auch schon dem ersten Blicke aufdrängt, dass die Verbreitung der specifischen Choleraursache wirklich vom menschlichen Verkehr abhängig gedacht werden muss, denn sonst wüsste man nicht, warum die Krankheit in verschiedenen Richtungen so etappenförmig von Indien auswandert, und so lange Zeit dazu braucht; aber zugleich drängen sich Thatsachen in den Vordergrund, welche Jedem zeigen, dass der Verkehr allein denn doch nicht maassgebend ist, sondern dass Ort und Zeit auch ein entscheidendes Wort mitzusprechen haben, denn sonst ist nicht erklärlich, warum die Cholera nicht nur nicht schneller, sondern um so viel langsamer reist, als der Mensch, warum sie unter Orten und Zeiten so launenhaft auswählen kann.

Es ist gewiss verzeihlich, wenn man im ersten Schrecken, als man die furchtbare Krankheit so wandernd herankommen sah, zunächst nur an eine Ansteckung dachte, welche von den Kranken ausgehe und darnach seine Maassregeln dagegen wählte, aber es scheint mir kaum mehr verzeihlich, den unerlässlichen Einfluss von Ort und Zeit auch jetzt noch zu übersehen, nachdem man ihn seit mehr als fünfzig Jahren beständig vor Augen hat, und es scheint mir unverzeihlich, aus dem grossen Haufen von epidemiologischen Thatsachen immer nur einzelne Raritäten auszusuchen, welche gerade zu der vorgefassten und allgemein liebgewonnenen contagionistischen Anschauung passen, alle anderen aber als nutzlosen Plunder unbeachtet zu lassen. Wer die Geschichte der Medicin kennt, weiss allerdings, dass für eine solche Einseitigkeit die Cholera nicht das einzige Beispiel ist.

Einseitig sind zwar auch die Autochthonisten, indem sie die Thatsachen verkennen und unterschätzen, welche so deutlich für

den Einfluss des Verkehrs sprechen, aber doch insoferne viel mehr im Rechte, als sie einen nicht zwingen, kostspielige Maassregeln gegen etwas zu richten, was nicht existirt, nämlich gegen einen Infectionsstoff entogener Natur. Wie wenig die Contagionisten ein Recht haben, einen solchen bei der Cholera anzunehmen, hoffe ich in dem folgenden zeigen zu können.

Ich werde der Übersichtlichkeit halber das Hauptmaterial, auf welches die Contagionisten sich stützen, in einzelnen Abschnitten besprechen.

1. Infection Gesunder durch Kranke.

Die entogenen Infectionskrankheiten (Pocken, Flecktyphus, Scharlach etc.) verrathen sich schon dadurch, dass die behandelnden Aerzte und die Wärter, überhaupt die nächste Umgebung der Kranken häufiger ergriffen werden, als andere Personen, wenn sie nicht durch besondere Vorsichtsmaassregeln (Schutzimpfung, Desinfection, Erschöpfung der individuellen Disposition durch Überstandenhaben der Krankheit etc.) geschützt sind. Wenn man alle Choleraepidemien auf Erden durchgeht, nie und nirgend findet man, dass die Aerzte mehr davon je hätten zu leiden gehabt, als andere Menschen, welche mit Cholerakranken in gar keine Berührung kommen. Recht kurz und drastisch hat das Günther gelegentlich der 2. Berliner Choleraconferenz [1]) ausgesprochen, indem er mittheilte: »Bei der Epidemie von 1873 in Sachsen, bei welcher in 52 Orten 365 Todesfälle vorkamen, ist von 50 dabei thätigen Aerzten keiner gestorben, drei waren leicht erkrankt. Im Jahre 1866 bei unserer grössten Epidemie, wo im Regierungsbezirke Zwickau allein 2638 Todte an 118 Orten vorkamen, ist von 150 Aerzten, die mit Cholerakranken zu thun hatten, auch nicht ein einziger gestorben.« Und so lautet es immer und überall, wo man sich über das Schicksal der Aerzte gegenüber dieser ansteckenden Krankheit erkundigt. Es war z. B. im Jahre 1836 in Bayern schon auch nicht anders, als 1865, 1866 und 1873 in Sachsen. Kopp sagt in seinem Generalberichte

1) Conferenzbericht S. 51.

über die Choleraepidemie in München im Jahre 1836/37 [1]): »Mit unermüdetem Fleisse und Hingebung Tag und Nacht hindurch bewährten Aerzte und Geistliche den schönen Sinn ihres Berufes und trugen durch dieses Benehmen nicht wenig dazu bei, den schädlichen Glauben an eine Contagiosität der Krankheit zu verscheuchen ... Von den vielen Aerzten, die zur Bekämpfung dieser Krankheit thätig waren, ist auch nicht einer erweislich durch Ansteckung erkrankt. Ebenso wurde auch nicht einer der Geistlichen, die Tag und Nacht in einer so unfreundlichen Jahreszeit den seelsorglichen Pflichten mit einer beispiellosen Resignation und wahrer Hingebung oblagen, von der Cholera befallen ... Das Personal des allgemeinen Leichenhauses, dessen Wohnzimmer zwischen den stets mit Choleraleichen angefüllten Todtensälen und dem fast täglich benützten Sectionssaale in der Mitte befindlich sind, blieb nicht nur von der ausgebildeten Cholera, sondern selbst von den milderen Formen der Seuche gänzlich befreit, nachdem dasselbe 13 Wochen hindurch gerade nicht den angenehmsten Ausdünstungen exponirt war.«

Dass gar nie ein Arzt an Cholera erkranken und sterben sollte, werden die Contagionisten nicht verlangen können, da auch die Aerzte Menschen sind, welche unter denselben Umständen erkranken, wie ihre Patienten, von denen sie sich ja nur dadurch unterscheiden, dass die Aerzte viel mehr mit Cholerakranken in Berührung kommen, als ihre Mitmenschen, und dass man daher nur erwarten sollte, dass sie in einem viel höheren Procentsatze als diese erkranken müssten, wenn die Cholera eine ansteckende Krankheit im entogenen Sinne wäre. Wenn ein Arzt in einem Hause wohnt, welches zu einer Choleralocalität geworden ist, so kann er gerade so erkranken und sterben, wie andere Menschen. Ich werde über diese Verhältnisse bei Betrachtung der Hausepidemien in Spitälern weiter zu sprechen kommen.

Dasselbe hat auch Bouchardat bestätigt, wenn er in seinem sehr eingehenden Vortrage über die Aetiologie der Cholera in der Sitzung der Académie de Médecine vom 9. September 1884

1) a. a. O. S. 69 und 73.

sagte [1]): »Während der Epidemie von 1865—1866 sind in Paris nur zwölf Personen gestorben, die dem Heilpersonal angehörten (Aerzte, Chirurgen, Sanitätsbeamte, Hebammen, Zahnärzte), und ist die Zahl 1,97 pro mille weit unter dem Durchschnitte.« Bouchardat zieht daraus den nämlichen Schluss, wie ich, wenn er fortfährt: »bezüglich der Cholera hat man also keine Vorsichtsmaassregel zu treffen, um die Kranken zu besuchen. Ich schliesse daraus, dass der Parasit so, wie er vom Kranken kommt, sich nicht unmittelbar auf einen gesunden Menschen überträgt. Um gefährlich zu werden, muss er sich verändern.«

Interessant ist auch noch, was Ricord, einer von den wenigen Anticontagionisten in Frankreich in der Sitzung vom 7. October 1884 [2]) sagte, ohne dass ihm widersprochen wurde und widersprochen werden kann: »Ich bitte nur mein Glaubensbekenntniss, mein Credo bezüglich der Cholera und dessen ablegen zu dürfen, dessen ich schon 1832 Zeuge war. Zu dieser Zeit hielten es zwei meiner Kollegen am hôpital du Midi für klug, Paris zu verlassen, der eine entfernte sich nur einige Stunden weit, der andere ging etwas weiter, um an der Cholera zu sterben, welche er sich während seines Landaufenthaltes zuzog; ich blieb allein zurück, um alle Spitaldienste zu versehen; es gab 600 Kranke, die nach und nach von Cholerakranken ersetzt wurden. Ich besuchte täglich alle Kranken, die sich mit solcher Schnelligkeit erneuerten, dass während meiner Visite Sterbende auf Todte folgten. Trotz dieser ausserordentlichen Sterblichkeit wurden weder ich, noch irgend Jemand, der mit der Pflege der Kranken zu thun hatte, ergriffen; ja noch mehr, keiner von unsern anderen Kranken, die im Spitale blieben, wurde cholerakrank. Man glaubte ein Präservativ in den Ausdünstungen der vielen Medikamente in den Krankensälen erblicken zu dürfen, was eine Illusion war, die von der Zeit gerichtet ist, aber die thatsächliche Immunität meines Personals besteht nichts desto weniger. Das ist in meinem Sinne ein entscheidender Beweis gegen die Lehre der Contagion, welcher ich nicht beipflichten kann, wie weise

3) a. a. O. S. 1255.
2) a. a. O. S. 1431.

auch die Meinungen der Contagionisten begründet werden mögen.« Ricord erging es in seinem Spitale 1832 in Paris genau so, wie Göpel 1865 in seinem Choleraspitale im Siechenhause zu Altenburg. Ricord sagt ferner: »Ich könnte, was mich betrifft, noch beifügen, dass ich im nämlichen Jahre 1832 zahlreichen Schülern im Spital de la Pitié den Operationscurs gab; ich hatte damals für diesen Unterricht Leichen, und hauptsächlich Choleraleichen zur Verfügung, und als der Polizeipräfect als prophylaktische Maassregel unsere Uebungen einstellte, war keiner von uns ergriffen und sind wir alle heil aus dieser Prüfung hervorgegangen. Seit dieser Zeit bin ich Zeuge mehrerer Choleraepidemien gewesen; nie aber habe ich irgend eine Thatsache gesehen, welche meine Ueberzeugung zu Gunsten der Contagiosität umstimmen könnte.«

Noch ein paar schlagende negative Thatsachen, die allerdings für die Contagionisten nichts, aber für mich sehr viel beweisen, möchte ich auch aus der Epidemie 1873/74 in München anführen. Von mehr als 200 Aerzten, welche Cholerakranke vom Juli bis April zu behandeln hatten, erkrankten mehr oder weniger überhaupt nur fünf und starben nur zwei, und beide während der Epidemie, Dr. Haas, ein älterer beliebter und namentlich auch bei den unteren Volksklassen viel beschäftigter Arzt am 27. November 1873, und Dr. Nelessen, ein junger Mann, der Assistent im Krankenhause rechts der Isar war, aber nicht im Krankenhause wohnte, am 21. Januar 1874. Dr. Haas wohnte in der Herrenstrasse Nr. 19, Dr. Nelessen in der Corneliusstrasse Nr. 18. Es zeigt sich sehr deutlich, dass keine Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass die beiden Aerzte von ihren Patienten oder den Todten, die sie secirten, angesteckt wurden, denn dazu wäre schon vor dem 27. November und 21. Januar reichliche Gelegenheit gewesen, aber sie wurden eben ergriffen, als die Cholera sich da ausdehnte, wo sie wohnten. Die Häuser in der Herrenstrasse von Nr. 19 bis 29 hatten während der Sommerepidemie nur fünf, aber während der Winterepidemie 17 Fälle. Die ganze Corneliusstrasse hatte während der Sommerepidemie nur drei Fälle, während der Winterepidemie aber 44, und das Haus

Nr. 18 allein vier Fälle. Aber mit wie vielen Fällen ist Dr. Nelessen schon vorher im Krankenhause in Berührung gekommen!

Ebenso wenig wie die Aerzte, haben die Wärter von Cholerakranken durch von den Kranken ausgehende Ansteckung zu leiden, obschon dieselben sich mit ihren Pfleglingen noch in einem viel innigeren und länger dauernden Verkehr befinden, als die Aerzte: auch die Wärter erkranken, wenn sie von Cholera befallen werden, nicht an einem von den Kranken erzeugten entogenen Infectionsstoff, sondern an dem ektogenen, wenn er sich entweder in der Localität entwickelt hat, oder in einer genügenden Menge von den Kranken von aussen, aus einer Choleralokalität mitgebracht worden ist. Dass der Umgang mit Cholerakranken nicht als die eigentliche Infectionsquelle betrachtet werden kann, zeigt sich sowohl in Indien als auch bei uns gerade an den Wärtern am deutlichsten.

James Cuningham [1]) hat in einem Jahre, in welchem die Cholera in Indien epidemisch sehr verbreitet war, die Erkrankungen der Wärter in 67 Garnisonsspitälern im epidemischen Gebiete zusammengestellt. Von diesen 67 Spitälern, deren jedes Cholerakranke — wenn auch in verschiedener Zahl — aufgenommen hatte, zeigten nur acht Spitäler überhaupt Erkrankungen unter den Wärtern, und zwar

1 Erkrankung im Militärspital zu Faizabad,
1 „ „ „ „ Lacknau,
2 „ „ „ „ Noradabad,
1 „ „ „ „ Mirat,
1 „ „ „ „ „
1 „ „ „ „ „
2 „ „ „ „ Muttra,
3 „ „ „ „ Kasauli,
11 „ „ „ „ Dharmsala.

In 59 Spitälern also kam unter den Wärtern gar keine Erkrankung vor. Von häufigeren Erkrankungen unter den Wärtern

1) Annual Report of the Sanitary Commissioner with the Government of India 1875.

kann man nur in Dharmsala sprechen, wo acht Krankenwärter, zwei Sänftenträger und ein Spitalbeamter erkrankten, wo man also von einer Hausepidemie sprechen kann. Wenn aber von 67 Spitälern, in welche Cholerakranke zur Behandlung kamen — den Contagionisten kann es auf die Zahl der Kranken nicht viel ankommen, da ihnen ja oft ein einziger Fall genügt, um die Infection ganzer Städte und Länder davon abzuleiten — in 59 die Wärter gar nicht, und nur in sieben in so geringer Zahl erkrankten, so wird es kaum jemand Unbefangener mehr unternehmen wollen, die 11 Erkrankungen in Dharmsala von der Aufnahme und Pflege Cholerakranker abzuleiten, sondern lieber daran denken, dass hie und da auch ein Spital ebenso wie eine Kaserne ein Infectionsherd sein oder werden könne, und dass in ganz vereinzelten Fällen an den eingebrachten Kranken noch etwas Inficirendes aus der Choleralokalität haften kann, in welcher diese selbst inficirt worden sind. Eine nähere Untersuchung hat nun auch wirklich die höchst wichtige Thatsache ans Licht gefördert, dass das Spitalpersonal in Dharmsala in keinem höheren Grade von Cholera zu leiden hatte, als die Soldaten ausserhalb des Spitales. Es erkrankten

von 1073 Soldaten 86 = 8,01 %,
„ 127 Spitalpersonal 11 = 8,66 %.

Cuningham hat auch die Frage untersucht, ob die Immunität der Wärter vielleicht durch besondere Vorkehrungen gegen Ansteckung, namentlich durch Desinfection erklärt werden könne? Er weist aus früherer Zeit, wo noch Niemand an Desinfection gedacht hatte, actenmässig nach, dass diese auffallende Immunität der Wärter keineswegs ein neuer Zug in der Geschichte der Cholera in Indien, sondern schon immer deutlich sichtbar gewesen sei. Dr. H. A. Bruce berichtet schon im Jahre 1848: »Ich hatte Cholera unter der Infanterie zu Känpur von Mai bis September. Während der ganzen Zeit, kann ich sagen, war das Spital nie frei von einzelnen Fällen und zeitweise war es damit überfüllt. Man kann sagen, dass das Personal den ganzen Tag in den Krankensälen gelebt habe; die Kuli's verliessen die Betten der Kranken kaum eine Stunde, die Aerzte hatten mit deren

Behandlung vollauf zu thun, und doch zeigte auch nicht ein Mann, gleichviel ob Europäer, Halbkaste oder Eingeborner die geringsten Symptome von Cholera. Ich trug die grösste Sorge, sie zu mustern und nachzusehen, aber es gab keinen einzigen Fall unter ihnen in diesem Jahre.«

Auf der 2. Berliner Choleraconferenz suchte man die Erklärung für das in Indien so häufige merkwürdige Verschontbleiben der Wärter darin, dass dort absichtlich die Krankenwärter aus Eingeborenen genommen würden, welche schon durchseucht, und deshalb für Cholera nicht empfänglich seien; dabei vergisst man aber, dass bei den Cholerafällen in Indien doch die Eingebornen, der Zahl der Bevölkerung entsprechend, die überwiegende Mehrzahl liefern, und dass die Wärter trotzdem auch in keinem höheren Maasse erkranken, als ihre durchseuchten indischen Brüder. Die Praxis, nicht die Theorie hat in Indien zu einer ganz anderen Erklärung geführt, wie wir später noch näher sehen werden. Wenn da in einem Choleraspital die Wärter erkranken, sucht man nicht noch mehr oder besser zu desinficiren und zu isoliren, sondern wechselt den Platz und sucht einen auf, der für Cholera weniger empfänglich ist.

Doch wir brauchen, um uns ein auf Thatsachen gegründetes Urtheil zu bilden, gar nicht nach Indien zu gehen, wir finden bei uns, in den europäischen Spitälern und bei den nicht so durchseuchten europäischen Wärtern das Gleiche wie in Indien, nämlich dass die Infection, wenn sie vorkommt, nicht von den verpflegten Cholerakranken ausgehend gedacht werden darf.

Bei der letzten Epidemie (1873) in München fanden die nicht in ihren Wohnungen behandelten Cholerakranken in drei Spitälern Aufnahme und wurden die Erkrankungen des Wartpersonals mit grosser Aufmerksamkeit verfolgt [1]).

Bauer sagt in seinem Berichte über das grosse Krankenhaus links der Isar: »Eine sehr wichtige Thatsache scheint mir für die ganze Infectionsfrage das Verhalten des Wartepersonals an

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich 4. Heft. Bauer über das Krankenhaus links der Isar, Zaubzer über das Krankenhaus rechts der Isar; Port über das Militärkrankenhaus.

die Hand zu geben: es erkrankten nämlich von den Pflegerinnen aus dem Orden der barmherzigen Schwestern nur vier Personen und eine weltliche Wärterin«. Die erste erkrankte am 19. August, die zweite und dritte einige Tage später (Sommerepidemie), die vierte und fünfte am 22. Januar 1874 (Winterepidemie). In das Krankenhaus sind Cholerakranke von aussen seit dem 25. Juni 1873 zugegangen, und bis zum ersten Erkranken einer Wärterin waren schon mehr als 100 Cholerafälle in Behandlung gewesen; und merkwürdigerweise trat die erste Infection, die als im Krankenhause erfolgt angenommen werden muss, nicht bei einer Wärterin auf der Choleraabtheilung, sondern bei einer Wärterin in den Sälen 10—14 auf, wo andere Kranke lagen, unter denen aber schon vom 15. August an Hausinfectionen sich zeigten, so dass die Ordensschwester Malachia am 19. August an dem nämlichen im Hause ektogen entstandenen Infektionsstoffe erkrankt sein kann, geradeso wie der schwindsüchtige Georg Daimer am 15. August, der bereits zwei volle Monate im Spitale lag. Auffallend ist auch die Gleichzeitigkeit der Fälle einerseits, andererseits die grosse Pause zwischen den ersten drei und den letzten zwei Erkrankungen des Wartepersonals, die contagionistisch nicht zu erklären ist, da Cholerakranke fortwährend zugegen waren und auch deren Pflege in ganz gleicher Weise fortging.

In dem etwas kleineren Krankenhause rechts der Isar gingen vom 31. Juli bis 28. October 46 Cholerakranke zu, ohne dass eine Hausinfection erfolgte und hoffte Oberarzt Zaubzer schon, dass es den angeordneten prophylaktischen Maassregeln gelungen sei, Ansteckungen fern zu halten. Aber plötzlich bricht am 18. November auch in diesem Krankenhause eine Hausepidemie unter den Patienten aus, und werden neben 28 Patienten auch zwei barmherzige Schwestern und die Hausoberin, die sich an der Pflege nicht betheiligte, davon ergriffen, am 28. November, am 22. December 1873 und am 19. Januar 1874. Schliesslich erkrankte am 4. Februar noch eine barmherzige Schwester angeblich an Ruhr, welche Krankheit Dr. Zaubzer mit Cholera für verwandt hält. Dass gerade diese Schwester so lange ausgehalten hat, ist am meisten zu bewundern, denn »sie hatte seit Beginn

der Epidemie auf der Choleraabtheilung im angestrengtesten Tag- und Nachtdienste auch die gefahrvolle Aufgabe, die Kleider, Wäsche, Bettutensilien u. s. w. der Cholerakranken zu versorgen und die allgemeine Reinigung der Kleider vorzunehmen. Jedenfalls war sie bei dieser Beschäftigung der Aufnahme des Cholerakeimes in intensivster Weise ausgesetzt. Sehr oft waren an Wäsche und Kleidern die Fäcalien bereits eingetrocknet und lösten sich dann leichter in Stäubchen ab. Die Widerstandsfähigkeit war durch den erschöpfenden Krankendienst entschieden sehr vermindert«. Da möchte sich doch der strengste Contagionist mehr darüber wundern, dass diese Schwester endlich nicht doch regelrechte Cholera, sondern nur eine Art Ruhr bekam. Ruhr kommt in München eigentlich nie vor. Zaubzer macht sich als guter Contagionist darüber keine Gedanken, sondern fügt nur bei: »dies war der einzige Fall dieser Art, welcher einen lehrreichen Beitrag bietet zur Aetiologie des Ruhr- und Cholerakeimes, auf deren Zusammenhang schon manche Autoren hingewiesen haben«.

Also im Krankenhause links der Isar, wo von Juni bis April 673 Cholerakranke zur Behandlung kamen, wurden während der Sommerepidemie drei, während der Winterepidemie zwei, im Ganzen also fünf vom Wärterpersonal angesteckt, wonach also mehr als 100 Cholerafälle nothwendig wären, um einen Wärter anzustecken; in dem kleineren Krankenhause rechts der Isar, wo von Juli bis April 243 Cholerafälle zugingen, waren sie für das Wartepersonal während der Sommerepidemie absolut unschädlich, aber während der Winterepidemie, in welcher 197 Fälle zur Behandlung kamen, viel giftiger, denn da stehen 100 behandelten Fällen, man mag den interessanten Ruhrfall als Cholera zählen, oder auch weglassen, mehr als 1½ angesteckte Wärterinnen gegenüber, nachdem während der Sommerepidemie alle mit heiler Haut durchgekommen waren.

Noch merkwürdiger ging es in dem dritten Krankenhause Münchens, im Militärkrankenhause in Oberwiesenfeld, wo während der Sommer- und Winterepidemie 111 Cholerafälle behandelt wurden, aber unter dem zahlreichen Wartepersonal während der ganzen Zeit nicht ein einziger Wärter, auch nicht an der leich-

testen Cholerine erkrankte. Port sagt hierüber: »Man glaube ja nicht, dies dem Umstande zuschreiben zu dürfen, dass bei den Cholerakranken jeder Tropfen ihrer Dejectionen sofort desinficirt wurde, die massenhaften und rapiden Entleerungen der Cholerakranken sämmtlich aufzufangen ist ein Ding der Unmöglichkeit; sie gehen auf den Boden, auf das Bettzeug, auf die Kleider der Wärter, und wenn sie überall rasch beseitigt werden können, an dem letztgenannten Orte bleiben sie unbehelliget, weil ein öfterer Kleiderwechsel den Wärtern entweder nicht möglich oder nicht bequem ist. Das folgende Beispiel mag das veranschaulichen. Ein Cholerakranker hatte seine Unterlage so durchnässt, dass er förmlich in seinem Reiswasserstuhl schwamm. Um ihn trocken zu legen, hob ein Wärter den tropfenden Kranken auf seinen Armen in die Höhe, während ein zweiter rasch die Unterlage herauszog und eine neue einlegte. In der kurzen Zeit, die darüber verstrich, entleerte der Kranke auf den Armen seines Wärters einige Liter Flüssigkeit, die stromweise über Arm, Hosen, Strümpfe und Pantoffeln des Wärters herunterflossen. Einige Stunden später wurde der Wärter in derselben Kleidung wiedergesehen, die Dejectionen waren an seinem Leibe getrocknet, mussten sich einer geläufigen Vorstellung zufolge durch seine Bewegungen in Staub verwandeln und vom Wärter und von anderen Personen eingeathmet werden, aber eine Choleraerkrankung erfolgte dadurch nicht. Solche Ereignisse, wenn auch nicht gerade in solcher Ausgiebigkeit, kommen in einem Choleralazareth gewiss täglich und stündlich vor«.

Wo man immer den Verlauf der Cholera unter dem Wartpersonale untersuchen mag, wird man es in der grossen Mehrzahl der Fälle stets so finden, wie ich es hier eben für Indien und München dargestellt habe, nur selten kommen scheinbare Ausnahmen vor, aber gerade auf diese Ausnahmen stützt sich der Glaube der Contagionisten, und sie heissen dann diese Raritäten positive Thatsachen, die etwas beweisen, hingegen die regelmässigen Befunde, negative, welche nichts beweisen und sie nennen positiv Alles, was zu ihrer vorgefassten Meinung passt, und negativ, was ihr widerspricht — das ist ihr einziger

Maassstab — und je seltener passende Fälle sind, desto beweiskräftiger scheinen sie ihnen zu sein. Wie oft war ich schon erstaunt über diesen Grad von Kurzsichtigkeit und diesen Mangel an Logik bei sonst ganz gescheidten Leuten!

Ich will einen solchen positiven Fall etwas näher betrachten. Ich will nicht auf die Fälle eingehen, wo einer in einem Hause oder in einer Anstalt an Cholera erkrankt, ohne dass man weiss, wie er dazu gekommen ist, wo man nur weiss, dass zuvor noch kein Cholerafall da war, und dass der betreffende auch ausserhalb des Hauses oder der Anstalt noch mit keinem Cholerakranken verkehrt hatte, wo aber dann an den ersten Fall sich noch einige anschliessen, welche nun aber von den Contagionisten zuversichtlich als entogene Ansteckung erklärt werden, als ob die dem ersten Falle folgenden nicht von der nämlichen unbekannten Ursache herrühren könnten, von welcher der erste Fall herrührte. Proust [1]) führt z. B. einmal als schlagenden Beweis für die Contagiosität der Cholera an, dass eines Tages in ein und demselben Wagen drei Personen in seine Behandlung gefahren seien, zwei Brüder und ein Vetter von diesen, »welche das gleiche Zimmer bewohnten und zusammen lebten«. Le Roy de Méricourt hat diese Oberflächlichkeit bereits berichtigt, indem er sagte: »das ist ein Beweis für Gleichzeitigkeit, aber nicht für Ansteckung«. Viel beachtenswerther ist jener Fall, welchen Rudolf Virchow [2]) bei der zweiten Berliner Choleraconferenz zu Gunsten der Contagionisten ins Treffen geführt hat. Als Virchow dirigirender Arzt der Gefangenenabtheilung des Charitékrankenhauses in Berlin war, wurde am 17. September 1871 Nachmittags 5 Uhr ein Mann dahin gebracht, dessen Status genau dem Zustande des Choleratyphoids entsprach. Er wurde deshalb von den übrigen Kranken getrennt. Dem Wärter, der zu seiner Hilfe allerlei Personen nöthig hatte, war generell gestattet worden, einige Reconvalescenten beizuziehen. Er benutzte drei Personen, die zum Theil schon ziemlich lange auf der Abtheilung waren. Am 20. September starb der neu eingetretene Patient. Am 21.

1) Bulletin de l'Académie de Médecine 1884 S. 1722.
2) a. a. O. S. 40.

erkrankte der eine jener Hilfswärter, der seit dem 8. September wegen Ulcera crurum und Oedema pedum auf der Abtheilung gewesen war, und kam auf die inzwischen in der Charité errichtete Cholerastation, wo er am 22. starb. Am 25. September erkrankte der zweite der Hilfswärter, kam auch auf die Cholerastation, wo er genas. Der dritte endlich, der geholfen hatte, hatte nur 8 Tage lang leichte Diarrhöe, die auf der Abtheilung selbst der Behandlung wich. Dazu bemerkte Virchow, dass die Kranken, welche auf die Gefangenenabtheilung kommen, ebenso wie diejenigen auf anderen Abtheilungen des Krankenhauses nicht etwa ihre Kleidungsstücke behalten. Diese werden ihnen sofort abgenommen, den Kranken wird dann sofort ein Bad gegeben, sie bekommen neue Kleidungsstücke, welche dem Krankenhaus gehören, und sie sind in dem Augenblick, wo sie in das Krankenzimmer treten, bis auf ihren Leib ganz neue Leute. Es ist daher nicht gut denkbar, wie unter solchen Verhältnissen eine wesentliche Substanz, die von aussen her ihnen anhaftete, ein Contagium, das aus dem Boden gekommen und auf sie übergegangen war, durch sie hätte übertragen werden können. Wenn nun drei Personen, welche an der Pflege des cholerakrank eingebrachten Mannes betheiligt waren, erkranken, so ist das für Virchow ein so conclusives Beispiel, wie er in seiner ganzen Thätigkeit keines erlebt hat, und welches für ihn ganz überzeugend gewesen ist, dass es eines Bodencontagiums zur Erklärung nicht bedürfe. Virchow dachte sich dann noch Einiges, was ich vielleicht gegen die Beweiskraft dieses Falles sagen würde, aber ich habe damals wie auf vieles Andere vorerst gar nichts erwidert, sondern habe nach München zurückgekehrt den von Virchow's Assistenten Dr. Weissbach erstatteten Bericht in Virchow's gesammelten Abhandlungen (Bd. I. S. 521) nachgelesen und werde nun hier einiges erwidern, wenn auch nicht das, was der auch von mir stets hochverehrte Vorsitzende der Choleraconferenz damals vermuthet hat.

Virchow hat gesagt: »Selbst wenn man sich ein Experiment ausdenken wollte, würde man meiner Meinung nach ein vollständigeres nicht herstellen können«. Das bestreite ich und be-

greife nicht, wie ein Mann vom Scharfsinne Virchow's vergessen kann, dass dieses Experiment eigentlich in jedem Gefängnisse und in jedem Krankenhause so und so oftmal ausgeführt wird, so oft Cholerakranke eingebracht werden, aber in der grössten Mehrzahl der Fälle mit dem ganz entgegengesetzten Resultate. In München stecken erst 100 Cholerafälle eine barmherzige Schwester an, in Berlin ein Kranker drei Wärter. Ebenso merkwürdig ist, dass diese drei Wärter Niemand anderen mehr angesteckt haben. Das spricht doch vielmehr dafür, dass dieser erste eingelieferte Kranke etwas Specifisches an sich gehabt haben könnte, was ihn so giftig machte, und was die Angesteckten durch ihren Krankheitsprocess nicht mehr erzeugen konnten, so wenig als das viele andere, gewöhnliche Cholerafälle vermögen. Ich glaube daher noch immer, dass der Mann das eigentliche Inficiens von aussen in die Gefangenenabtheilung der Charité gebracht hat.

Aber Virchow sagt, der Mann war gebadet, bekam frische Wäsche und Kleider, war ein neuer Mensch bis auf seinen Leib, als er ins Krankenzimmer kam, kann also nichts der Art mehr an sich gehabt haben. Auch das möchte ich auf Grundlage des Status bestreiten, in welchem der Kranke zuging. Der Zustand war so, dass er das Baden kaum gestattet haben wird. Der von Dr. Weisbach aufgenommene Status lautet: »Stupider Gesichtsausdruck, auf Fragen nur langsame und unklare Antworten. Starke Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, sowie der Nasenflügel und Ohren. Zunge vollkommen trocken, Mundhöhle gleichfalls ohne eine Spur von Feuchtigkeit. Haut sehr trocken, beim Aufheben einer Falte nur langsam ins frühere Niveau zurücksinkend. Leib stark hervorgetrieben, schmerzhaft bei der Palpation, Klagen über brennenden Durst, Leibschmerz und heftiges Aufstossen, seit heut Morgen fünf dünne Stühle, von denen der letzte deutlich reiswasserartig war; keine Spur von Appetit. Stimme heiser und klanglos. Puls klein, 96 in der Minute, Temperatur 37,4. Aus der Blase werden mittels Katheder etwa 30g trüben dunkelrothen Urins entleert. Diagnose: Choleratyphoid. Ordination: Klysma von Chamillen mit acht Tropfen Tinctura thebaica. Einwickeln in Decken, vorher eine Tasse heissen Fliederthee's.

Als Getränk Dec. Salep, Schlucken von Eisstückchen zur Linderung des Durstes«.

Also vom Baden keine Rede. Wenn Weissbach oder Virchow nicht mit eigenen Augen den Kranken haben baden gesehen, so glaube ich es nicht. Ich zweifle, dass irgend ein Kliniker diesen armen Menschen ins Bad hätte setzen lassen, selbst wenn das für gewöhnliche Fälle in der Hausordnung vorgeschrieben gewesen wäre. Ein Wärter allein hätte diesen Kranken schwerlich baden können, da hätten schon mehrere zusammenhelfen müssen. Wer sind diese gewesen? Waren die Hilfswärter vielleicht auch dabei schon thätig? Und selbst, wenn er gebadet worden wäre, so hätte das Badewasser die nöthige Menge Desinfectionsmittel enthalten oder siedend heiss sein müssen und, um die ganze Oberfläche des Kranken von jedem möglichen Cholerakeime zu befreien, hätte ihm auch noch mit einem wirksamen Desinfectionsmittel der Kopf gewaschen werden müssen. Erst dann wäre dieser Fall ein regelrechtes Experiment gewesen, um die entogene Ansteckung der Wärter durch den Kranken wahrscheinlich zu machen. Jeder Arzt weiss heutzutage, wie schwer es ist, die Finger von einem Infectionsstoffe frei zu machen, wenn man die Hände nicht mit einer Sublimatlösung wäscht, und in ein Sublimatbad ist Theodor Poeck schwerlich gesetzt worden.

Ferner ist auch noch möglich, dass die drei Hilfswärter ebenso erkrankt wären, wenn auch kein Cholerakranker von ihnen gepflegt worden wäre — das kommt ja oft genug vor, dass in einem Hause oder in einer Anstalt einige Fälle entstehen, ohne dass man herausbringen kann, wie der Infectionsstoff dahin gekommen ist. Ich kenne solche Fälle aus Irrenanstalten und Gefängnissen, die doch ebenso von aussen abgeschlossen sind, wie die Gefangenabtheilung der Charité. Man könnte auch geneigt sein, den zuerst erkrankten Hilfswärter mit seinem Fussgeschwür und was damit verbunden war, der erst zwölf Tage vor seiner Erkrankung zuging, als Einschlepper eines ektogenen Pilzes zu betrachten. Ich kenne Fälle, wo Personen mit Fussgeschwüren aus Choleraorten Infectionsstoff verschleppt haben. Mit Eiter getränkte Binden

scheinen ein ebenso gutes Verpackungs- und Transportmittel wie Cholerawäsche zu sein. Die Regel ist nur, dass die nöthige Menge Infectionsstoff nur ausnahmsweise an den Kranken haftet.

Im Männerzuchthause zu Lichtenau in Mittelfranken[1]) wurde im Jahre 1873 das Virchow'sche Experiment zweimal gemacht. Am 23. November und am 7. December kam je ein Gefangener aus München dort an; die in der überfüllten Anstalt an Cholera erkrankten und starben, aber keine Infection ihrer Wärter oder der Anstalt verursachten.

In der Gefangenanstalt Laufen in Oberbayern hingegen brach Ende November 1873 eine mörderische Epidemie aus und starben binnen weniger als drei Wochen von 522 Gefangenen 83 an Cholera, ohne dass man trotz eifrigsten Suchens ebenso wenig wie 1884 in Toulon die »Fissure« finden konnte, durch welche die Cholera in die Anstalt gekommen war. 128 Gefangene hatten asphyktische Cholera, 43 Cholerine und 136 Choleradiarrhöe, es waren also in dem Gebäude 307 nach der Ansicht der Contagionisten infectionstüchtige Choleraquellen vorhanden. Es wäre doch interessant, darnach zu fragen, wie sich in diesem Falle das Wartepersonal verhalten hat. Aber darnach fragen die Herren nicht, denn die Antwort würde negativ lauten, also doch nichts beweisen, wenigstens nicht beweisen, dass sie recht haben. Aber für Autochthonisten und Localisten ist dieser Fall schwer wiegend, und weil diese beiden Parteien, wenn auch in verschwindend kleiner Minorität, doch auch noch auf Erden leben, so möchte ich an das erinnern, was ich schon früher einmal darüber mitgetheilt habe. Die Contagionisten brauchen das Folgende ja nicht zu lesen und können es überschlagen. Dr. Berr, der Gefängnisarzt, erhielt aus München zwei Candidaten der Medicin, die Herren Schinke und Schülein als Assistenten. Vom Orden der barmherzigen Brüder in Neuburg an der Donau kamen sechs geschulte Krankenwärter und meldeten sich sechs Aufseher und zwanzig Gefangene als freiwillige Krankenpfleger. Während einer etwa acht Tage dauernden Erkrankung des Herrn

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 4 S. 44.

Dr. Berr übernahm der k. Bezirksarzt Dr. Loder von der Stadt Laufen den Dienst in der Gefangenanstalt. Was war nun das Resultat? Die mit Behandlung und Pflege der Cholerakranken Beschäftigten zeichneten sich fast Alle durch Immunität aus. Dr. Berr erkrankte nicht im geringsten an Cholerasymptomen, sondern an Erscheinungen von Gehirncongestion infolge von Ueberanstrengung und Nachtwachen. Die beiden Assistenten blieben gesund, ebenso der Hausgeistliche, Priester Seybold, der die meisten Kranken Beichte hören und ihnen den letzten Trost spenden musste, und auch der Bezirksarzt Dr. Loder und die sechs Krankenwärter vom Orden der barmherzigen Brüder. Auch der Aufseher in der Krankenabtheilung, Georg Raab, blieb gesund, mit Ausnahme einer Diarhöe, welche ihn erst gegen Ende der Epidemie befiel, ihn aber gar nicht veranlasste, sich ausser Dienst zu stellen. Ebenso verhielten sich die beiden ständigen Krankenwärter aus der Klasse der Gefangenen.

Aus einer Anzahl von zwanzig Gefangenen, welche, aus verschiedenen Abtheilungen kommend, zu verschiedenen Zeiten der Epidemie freiwillig Krankendienste leisteten, erkrankten nur drei und zwar zwei an rasch wieder gehobenen ambulanten Diarrhöen und einer an Cholerine.

Das Wartepersonal in der Gefangenanstalt Laufen verhielt sich demnach genau so, wie es James Cuningham in den indischen Militärspitälern gefunden und geschildert hat.

Die Epidemie in Laufen hatte noch ein interessantes Nachspiel mit einem Falle von Choleratyphoid, der in einem auswärtigen Krankenhause aufgenommen wurde und ein Seitenstück zum Virchow'schen Falle von Choleratyphoid bildet, aber anders, d. h. regelmässig verlief. Am 8. December Nachts[2]) langte in einem Poststellwagen der am 7. December aus der Gefangenanstalt Laufen entlassene Sträfling Königsbauer, der auf seiner Reise einen vollkommenen Choleraanfall erlitten hatte, in Vilsbiburg an. Aus dem Wagen gestiegen, sank er entkräftet nieder

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich 2. Heft S. 58.

2) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich 2. Heft S. 87 und 106.

und vermochte sich nur mit Mühe noch bis ins Krankenhaus zu schleppen, in welchem er sofort Aufnahme fand, aber dann auch sofort bewusstlos wurde und drei Tage lang in diesem Zustande, im Choleratyphoid, verharrte. Dieser Mann hätte anstecken sollen, denn er wurde weder gebadet, noch isolirt, noch etwas von ihm desinficirt, weil man nicht wusste, woher er kam und was die Ursache seines tiefen Leidens sei. Erst nach drei Tagen, als er wieder zum Bewusstsein kam, konnte man etwas von ihm erfahren, aber er steckte seine Wärter und das Krankenhaus ebensowenig an, wie seine Leidensgenossen in Laufen ihre Wärter angesteckt haben, und wenn er sie auch angesteckt hätte, so würde ich auch in diesem Falle annehmen, dass Königsbauer ausser seinem Leibe aus Laufen doch noch etwas mitgebracht haben müsste, was inficirend wirkte. Aber er hatte, wie es die Regel ist, nichts derartiges mitgebracht, und hätte nach Virchow's Ansicht auch nicht leicht etwas mitbringen können, da die Gefangenen bei ihrer Entlassung gebadet werden, die Anstaltskleider zurücklassen müssen, ihre beim Eintritt abgelegten Kleider im wohl gereinigten und lange gelüfteten Zustande (bei Königsbauer dauerte das Lüften vier Monate) anziehen, und in dem Augenblicke, wo sie wieder in die Welt treten, bis auf ihren Leib wieder ganz neue Leute sind. Es erfolgten während der Dauer der Epidemie noch zahlreiche Entlassungen (29), denn es wäre unbarmherzig und unverantwortlich gewesen, diejenigen, welche ihre Strafe abgebüsst, in der so lebensgefährlichen Gifthöhle noch länger zurückzuhalten. Es erkrankten auch von den Entlassenen auswärts noch Einige, aber nirgends verursachten sie weitere Infectionen. Wenn der Cholerakranke überhaupt der Erzeuger des Infectionsstoffes ist, so muss die Infection durch ihn die Regel und kann nicht die seltene Ausnahme sein.

Es ist selbstverständlich, dass, wenn der Umgang mit Cholerakranken keine Gefahr bringt, auch der Umgang mit deren Leichen keine bringen kann. Ich könnte mich da übrigens auf das durchschnittliche Freibleiben des Personals auf Anatomien, wo zahlreiche Sectionen gemacht werden, und auch darauf berufen, dass auch Todtengräber und andere Leichendiener nicht mehr

zu leiden haben, als andere Theile der Bevölkerung einer epidemisch ergriffenen Stadt. Wenn von dieser Regel hie und da auch Ausnahmen vorkommen und selbst sehr auffallende, so beweist das nicht, dass die Ergriffenen die Cholera von den Leichen bekommen haben, mit welchen sie zu thun hatten, sondern eben auch von etwas Anderem, von dem auch gewöhnliche Menschen gewöhnlich inficirt werden, und das sich bei Leichen in der Regel nicht vorfindet.

Ich halte es daher für viel logischer, für Ausnahmen von der Regel sich als Ursache etwas zu denken, was auch nur selten und ausnahmsweise gegeben ist, anstatt etwas, was stets gegeben ist und nie fehlt, aber in 100 Fällen kaum einmal zu einer scheinbaren Wirkung kommt. Und so glaube ich, dass die feststehende Thatsache, dass die Aerzte und Wärter von Cholerakranken nicht öfter inficirt werden, als Personen, welche mit Kranken gar nichts zu thun haben, damit erklärt werden müsse, dass die Cholerakranken keinen wirksamen Infectionsstoff produciren, und dass in den seltenen Fällen, wo sie inficirend wirken, etwas Anderes, nämlich ein aus einer Choleralocalität stammender ektogener Infectionsstoff an ihnen ausnahmsweise haften müsse.

2. Die Excremente der Cholerakranken als Sitz des Infectionsstoffes.

Dieser zweite Abschnitt ist eigentlich schon durch den ersten erledigt; denn wenn die Kranken überhaupt nicht ansteckend auf Gesunde wirken, welche mit ihnen in nächste Berührung kommen, so können es auch die Ausleerungen der Kranken nicht thun. Aber da bei der Cholera doch der Darm ein Hauptschauplatz des Krankheitsprocesses ist, so liegt für die meisten Menschen der Gedanken ja doch zu nahe, darin auch den Sitz des Infectionsstoffes zu vermuthen. Habe ich ja das anfänglich doch selbst glaubensfest angenommen, und erklärte ich mir das Freibleiben der Aerzte und Wärter nur dadurch, dass ich mir dachte, die Cholerastühle seien allerdings im frischen Zustande, wie sie vom Kranken kommen, noch nicht inficirend, aber sie würden es, wenn sie ausserhalb des Organismus in Abtritten, im Boden noch weitere Entwickelungen durchmachen, und schienen Ver-

suche, welche Thiersch und Burdon Sanderson mit faulen Cholerastühlen, Fliesspapier und weissen Mäusen anstellten, diese Ansicht auch zu bestätigen und sogar zu beweisen, und hat erst jetzt in allerneuester Zeit wieder ein so hervorragender Bacteriologe wie Robert Koch den specifischen Cholerapilz in den frischen Darmausleerungen zu finden geglaubt, so dass ich die Frage doch wenn auch nicht wegen ihres praktischen, so doch wegen ihres theoretischen Interesses besprechen und die epidemiologischen Gründe angeben muss, weshalb ich meine Ansicht geändert habe, und an das Dogma der Contagionisten nicht mehr glauben kann.

Um zu zeigen, dass mir der gegenwärtige Standpunkt der Contagionisten durchaus nicht neu ist, sondern dass ich selber redlich mitgeholfen habe, ihn aufzubauen, brauche ich nur einen einzigen Satz aus meinen 1855 erschienenen »Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera« anzuführen. Seite 290 steht: »Da ich den Satz aufgestellt habe, dass die alleinige Verbreitung der Cholera durch Harn und Koth der Menschen geschehe, so habe ich auch die Verpflichtung auf mich genommen, mich nach Mitteln umzusehen, einer solchen Verbreitung Einhalt zu thun.« Und obschon ich diesen Gedanken damals mit jugendlichem Feuer ergriff und festhielt, so haben mich die bösen epidemiologischen Thatsachen, welchen jede Theorie gleich ist, welche sich an gar keine kehren und halten, allmählich doch wieder wankend gemacht und schliesslich sogar dahin gebracht, dass ich jetzt die Desinfection der Ausleerungen Cholerakranker für ganz werthlos halte. Diese Sinnesänderung bei mir selbst lässt mich hoffen, dass es auch vielen der heutzutage lebenden Contagionisten so ergehen werde, wenn sie sich noch länger und eingehender mit den negativen epidemiologischen Thatsachen beschäftigen. Ob ich das noch erleben werde, weiss ich allerdings nicht, aber angesichts der Thatsachen würde ich die Hoffnung selbst noch auf meinem Grabe aufpflanzen.

Um meinen excrementitiellen Unglauben auch nur einigermaassen zu rechtfertigen, gestatte man mir, von mir selber zu reden.

Meine ersten epidemiologischen Untersuchungen stammen aus der dritten von Hirsch als Pandemie bezeichneten Cholera-

periode, und trat ich in die vierte, die uns 1865 erreichte, mit dem festen Glauben ein, die Desinfection der Cholerastühle und der Behälter, wohin diese gelangen, sei eine souvräne prophylaktische Maassregel. In dem von Griesinger, Wunderlich und mir 1866 herausgegebenen Choleraregulativ steht die Desinfection noch an der Spitze der Maassregeln gegen die Cholera und behandelt § 1 das Princip der Desinfection (saure Reaction), § 2 Aufzählung der wesentlichsten Desinfectionsmittel (Eisenvitriol und Carbolsäure), § 3 Menge der anzuwendenden Desinfectionsmittel, § 4 Gegenstände der Desinfection, § 5 Wann mit der Desinfection begonnen werden soll (prophylaktisch), § 6 Ueberwachung der Desinfection. Damals spielten die Mikroorganismen noch nicht die grosse Rolle, wie gegenwärtig, ja man kann sagen noch gar keine Rolle, und mir genügte als Index für die Wirksamkeit eines Mittels, wenn es die alkalische Gärung des Harnes verhinderte und ein Gemenge von Harn und Koth sauer erhielt. Die Bacteriologen verwerfen bekanntlich jetzt unsere damaligen Mittel oder erklären sie doch für viel zu wenig wirksam, um alle Mikroorganismen zu tödten, und wäre die saure Reaction allein nur ein Mittel gegen das üppige Wachsthum des Koch'schen Kommabacillus gewesen, der in sauren Lösungen nicht gedeiht. Aber mir waren bereits ein Jahr vorher einige leise Zweifel über die Nothwendigkeit und Wirksamkeit der Desinfection der Ausleerungen Cholerakranker überhaupt aufgestiegen. Ich fand nämlich Fälle, wo recht fleissig desinficirt wurde, wo es aber nichts half und Fälle, wo gar nicht desinficirt wurde, wo aber trotz wiederholter Einschleppungen durch Cholerakranke keine Infectionen erfolgten. Die ersteren Fälle hätte ich mir so erklären können, dass bei der Desinfection Fehler gemacht worden wären oder dass die angewandten Mittel nicht die richtigen wirksamen gewesen wären, aber die zweiten Fälle erlaubten eine so tröstliche Erklärung nicht mehr. Am schlagendsten traten mir diese beiden Reihen von Thatsachen 1865 bei der Epidemie in Altenburg entgegen.

Geheimer Medicinalrath Dr. Göpel, ein ebenso verständiger als energischer Arzt und Medicinalbeamter wollte, als die Cholera in Altenburg ausbrach, in dem unter seiner Leitung stehenden

allgemeinen Krankenhause keine Choleraabtheilung haben, weil die Infection der Kranken, eine Hausepidemie zu befürchten war. Aber wohin mit den Cholerakranken? In der Nähe des Krankenhauses war vor einigen Jahren ein Gebäude errichtet worden, bestehend aus Erdgeschoss und zwei Stockwerken, welches zur Aufnahme alter, chronisch kranker Armen, als sogenanntes Siechenhaus diente. Göpel dachte nun, dass eine Hausepidemie im Siechenhause anstatt im allgemeinen Krankenhause vom humanen Standpuncte aus jedenfalls das kleinere Uebel wäre, räumte das Erdgeschoss des Siechenhauses für die Aufnahme Cholerakranker, brachte die etwa 80 Männer und Frauen zählenden siechen Pfleglinge im ersten und zweiten Stocke unter, und beschloss diese Armen durch die energischeste Desinfection zu schützen.

Die Desinfection im Choleraspitale zu Altenburg war von Anfang an eine sehr umfassende und strenge. Alle Entleerungen der Kranken wurden mit Eisenvitriol, alle Wäsche mit Chlorkalklösung behandelt, der Luft fortwährend Essigdämpfe mitgetheilt, Excremente und Erbrochenes wurden sofort in Gefässe aufgenommen, welche bereits das Desinfectionsmittel enthielten. Man liess keine unreine Wäsche alt werden, legte sie sofort in Chlorkalklösung und dann in einen verschliessbaren Trog mit laufendem Wasser ausser dem Hause und behandelte sie erst darnach auf gewöhnliche Weise. Sogar das Stroh aus den Strohsäcken wurde erst mit Eisenvitriollösung begossen in die ausser dem Hause befindlichen Gruben geworfen.

In diesem Choleraspitale sind mehr als 50 der schwersten Cholerafälle behandelt worden, von denen mehr als die Hälfte gestorben. Es kann somit nicht dem mindesten Zweifel unterliegen, dass in das Erdgeschoss dieses Hauses der in den Kranken enthaltene Cholerakeim reichlich eingeschleppt worden ist. Ebensowenig wird man bestreiten können, dass gemäss der übereinstimmenden Erfahrung an allen Orten die Bevölkerung des ersten und zweiten Stockes eine zur Cholera im höchsten Grade persönlich disponirte gewesen ist. Man kann ohne Uebertreibung das Gleichnis brauchen, dass so ein Siechenpersonal unmittelbar

über einem Choleraspital wie eine Anhäufung von Pulver über einer funkensprühenden Esse aussieht.

Trotzdem nun, dass das Erdgeschoss fortwährend zwei Monate hindurch neue Opfer der Cholera empfing und die Mehrzahl erst nach ihrem Tode wieder entliess, zeigte sich die Krankheit unter den zahlreichen Pfleglingen des ersten und zweiten Stockes, sowie unter dem Warte- und Verwaltungspersonal in keinem einzigen Falle, nicht einmal eine verdächtige Diarrhöe kam zur Beobachtung. Eine solche Immunität eines solchen Hauses setzt eine mächtig wirkende Gegenursache voraus. Ich schrieb damals in meiner Abhandlung über die sächsischen Choleraepidemien von 1865 [1]): »Ich kenne nur zwei Ursachen, die dieses möglich erscheinen lassen, entweder die Wirkung einer vollständigen Desinfection aller Entleerungen der Cholerakranken oder eine vollständige locale Nichtdisposition. Ein Mangel an individueller Disposition unter einer so grossen Zahl schwächlicher, theilweise kachektischer Individuen kann nicht angenommen werden.« (Auch eine vorausgegangene Durchseuchung kann nicht angenommen werden, da die Cholera 1865 Altenburg das erste Mal epidemisch heimsuchte.)

Göpel wies, als ich gegen Ende der Epidemie nach Altenburg kam, triumphirend auf sein Choleraspital im Siechenhause hin. Auch ich erblickte darin anfangs ein gelungenes, entscheidendes Experiment zu Gunsten der Desinfection und hatte die grösste Freude, die sich aber bei näherem Studium des Verlaufes der Epidemie in Altenburg bald sehr mässigte, so dass ich in meinem Berichte darüber schliesslich sagen musste: »Es wäre eine Thatsache, deren Werth nicht mit Gold aufzuwiegen wäre, wenn mit Ausschluss jedes gegründeten Zweifels als bewiesen angesehen werden könnte, dass die Cholera im Siechenhause zu Altenburg durch die dort angewandte Methode der Desinfection so vollständig niedergehalten worden wäre. Ich würde persönlich eine um so grössere Genugthuung empfinden, als die Methode wesentlich die nämliche ist, welche ich schon vor meiner Abreise nach Sachsen in München empfohlen hatte. Ich kann das aber

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 2 S. 89.

ohne weitere Erfahrungen noch nicht annehmen. Was mich noch zaudern lässt, das Resultat der Desinfection im Siechenhause zu Altenburg als ganz entscheidend zu betrachten, ist der Umstand, dass die ganze bewohnte Umgebung des Siechenhauses ohne solche systematische Desinfection gleichfalls frei von Cholera geblieben ist, z. B. das Krankenhaus, das Militärspital, mehrere Kasernen. Die Partie gehört zu den tiefstliegenden und wasserreichsten von Altenburg, der Grund des Siechenhauses musste bei Erbauung desselben sogar betonirt werden. Die Lage ist ähnlich, wie die des grösseren immunen Theiles der Dörfer Rasephas, Nobitz und Windischleuba, worauf wir noch zu sprechen kommen.«

Wären damals schon die auf bacteriologischem Boden stehenden Untersuchungen von Koch und Wolffhügel gemacht und bekannt gewesen, welche ergeben haben, dass alle von mir vorgeschlagenen Desinfectionsmittel überhaupt nichts taugen, dann wäre ich allerdings gleich im Klaren darüber gewesen, dass die Desinfection der Ausleerungen Cholerakranker nicht die Ursache der Immunität des Siechenhauses gewesen sein kann. Ich bin nur froh, dass Göpel nicht mit Sublimat desinficiren liess; denn in diesem Falle würde das Siechenhaus in Altenburg von den Contagionisten heutzutage noch fleissig citirt und behauptet werden, dass es Fälle gibt, in welchen die Desinfection sich doch als sehr wirksam und nützlich erwiesen hat. Dass das jetzt nicht mehr behauptet werden kann, habe ich nur dem Eisenvitriol und der Bacteriologie zu danken.

Aber damals war ich bacteriologisch eben noch gar nicht informirt, und glaubte meine auch vielen Andern lieb gewordene Desinfection, die ja auch Göpel so grosse Freude gemacht hatte, doch nicht sofort fallen lassen zu dürfen; ich glaubte sogar noch einen Artikel zu Gunsten der Desinfection schreiben zu müssen und empfahl sie auch noch bei Abfassung des Choleraregulativs Griesinger und Wunderlich, wenn ich auch den beiden Freunden meine bescheidenen Zweifel nicht verschwieg. Sie meinten, diese hätten nicht viel zu bedeuten, denn desinficiren werde und müsse man doch, und so empfahlen wir die Desinfection auf unserer Grundlage in Ermangelung einer besseren wenigsten

als einen gewissenhaft anzustellenden Versuch, der bald zeigen werde, ob es etwas nützt oder nicht.

1866 im Kriegsjahre brachen in Norddeutschland und in einem Theile Oesterreichs, in Frankreich und Belgien zahlreiche Choleraepidemien aus, während Süd- und Südwestdeutschland und auch Theile von Oesterreich auffallend verschont blieben. In München war man auf den Einzug des schlimmen Gastes gefasst, da die Stadt mit verschiedenen Schauplätzen der Krankheit in ununterbrochenem Verkehr stand. Aber es blieb bei neun Fällen, die fast alle als Cholera nostras oder von aussen gekommen erklärt werden konnten. Der Verlauf der Cholera von 1866 erschütterte meinen Desinfectionsglauben vollends. In Leipzig z. B., wohin die Cholera im Jahre 1865 nicht einmal die kurze Strecke von Altenburg aus zurücklegen mochte, wurde recht sorgfältig desinficirt, und doch erlitt die Stadt die heftigste Epidemie, die sie je gehabt hat. Ich konnte mich nicht mit dem wohlfeilen Troste begnügen, wie Andere, welche dachten, ja! wenn man nicht so fleissig desinficirt hätte, wäre es noch viel schlimmer geworden.

In die Choleraconferenz, welche 1867 in Weimar tagte, trat ich bereits mit der vollen Ueberzeugung ein, dass die Verbreitung der Cholera nur ektogen aufzufassen sei, gab die entogene Uebertragung für keinen einzigen Fall mehr zu und gerieth darüber sogar mit meinem Freunde Griesinger in Streit, der mir die drei berühmten 1854 in Stuttgart erfolgten Infectionen durch einen aus München gekommenen Cholerakranken entgegenhielt, und meine Hartnäckigkeit nicht begreifen konnte, dass ich nicht zugeben wollte, dass einzelne Infectionen nicht auch entogen erfolgen könnten, nachdem er mir doch gerne zugäbe, dass zu Epidemien noch mehr gehöre, und auch das, was ich örtliche und zeitliche Disposition nenne.

Ich glaubte damals aber mich hinlänglich deutlich auszusprechen, wenn ich sagte[1]: »Wenn nur in einem einzigen Falle die Mitwirkung des Bodens etwas Gleichgültiges ist, so muss

1) Verhandlungen der Choleraconferenz in Weimar 1867 S. 88.

man es auch für alle Fälle zugeben. Ich denke mir nun, dass diese Fälle, die so aussehen, als wäre der Boden entbehrlich, nicht gehörig analysirt sind. Wenn ich aus einem Orte den Cholerakeim fortschicke und annehme, es gehöre noch ein anderes disponirendes Element dazu, so ist es ebenso möglich, dass auch von dem im Orte vorhandenen disponirenden Elemente die nöthige Quantität mitkommt, dass ich also nicht bloss die Schmarotzerpilze, um mich dieses Bildes zu bedienen, sondern zugleich auch den Wirth dafür mitschicke. Da kann an dem Orte, der immun ist, noch eine Infection und selbst mehrere entstehen, doch wird die Krankheit dort nicht epidemisch werden, nicht fortleben, weil dann das zweite Element nicht mehr vorhanden ist. Die von dem inficirten Punkte aus dort hingebrachte Quantität reicht nur für wenige Infectionen, wenn es die Bedingungen der eigenen Fortpflanzung nicht findet. Wenn wir in einem einzigen Falle den Einfluss des Bodens preisgeben, so brauchen wir ihn für alle übrigen Fälle auch nicht mehr.«

Diese Erklärung lautet im Sinne der diblastischen Theorie Nägeli's: warum ich mich jetzt mehr zur monoblastischen Theorie hinneige, werde ich später besprechen. Die ektogene Seite der Cholera wird von beiden Theorien ja festgehalten.

Es folgt das Jahr 1868, in welchem ich mich veranlasst sah, zu meiner eigenen Belehrung einmal einen wegen seiner Choleraimmunität berühmten Ort, Lyon, zu besuchen, ebenso Gibraltar und Malta, wo nach Ansicht meiner Gegner die Cholera nicht vorkommen dürfte, wenn meine Ansicht über den Einfluss des Bodens die richtige wäre. Die Resultate dieser Forschungsreise, die ich auf meine eigenen Kosten machte, darf ich als den meisten Lesern bekannt voraussetzen, und wem sie nicht bekannt sein sollten, den muss ich auf den 4. und 6. Band der Zeitschrift für Biologie verweisen.

In diese Zeit fällt auch meine nähere Bekanntschaft mit den Choleraverhältnissen in Indien. Die englische Regierung und das indische Amt in London schickten 1868 zwei junge Aerzte Douglas Cunningham und Timothy Lewis als Specialassistenten des Sanitary Commissioner bei der indischen Regierung für wissen-

schaftliche Untersuchungen nach Calcutta. Sie nahmen ihren Weg über München und ich freute mich in ihnen ebenso wohl unterrichtete, als talentvolle junge Männer kennen zu lernen, mit denen ich mich wohl befreunden konnte. Sie vermittelten meine Bekanntschaft mit ihrem Chef James Cuningham in Calcutta, der mir seine Jahresberichte zugehen liess, auch die Schriften des Vorstandes des statistischen Bureaus in Calcutta Dr. Bryden, die mich in meinen in Europa bereits gewonnenen Anschauungen nur bestärken konnten. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die Cholera in Calcutta und in Indien dieselben Gewohnheiten wie in München und in Bayern und in Deutschland habe, konnte es meine Ueberzeugung nicht mehr erschüttern, als ich fand, dass es auch in Indien wie bei uns sehr verdienstvolle Aerzte gibt, welche ausgesprochene Contagionisten und Trinkwassertheoretiker sind, wie z. B. Macnamara, der ein sehr inhaltreiches Werk von seinem Standpunkte aus geschrieben hat. Aber gegenüber der scharfen Logik in James Cuningham's umfassenden Berichten und den umfassenden Darstellungen Bryden's, von denen erst jüngst wieder Generalarzt Dr. Marston im Lancet gesagt hat, sie seien so abgefasst, »als hätte die Cholera selbst sie geschrieben«, konnte das Werk von Macnamara keinen Eindruck auf mich machen, da ich in ihm nur Gedanken fand, die mir längst bekannt waren, und die ich schon auf Grund meiner europäischen Erfahrung vielfach bekämpft hatte. Ich vermochte auch auf Grund meiner erweiterten Kenntnisse 1871 nur mein kleines Buch »Verbreitungsart der Cholera in Indien« bei Vieweg in Braunschweig zu veröffentlichen.

Im Jahre 1873, als die Cholera schon wieder seit ein paar Jahren in einer Bewegung aus Russland über Europa begriffen war, schrieb ich einen Artikel »Ueber den gegenwärtigen Stand der Cholerafrage und die nächsten Aufgaben zur weiteren Ergründung ihrer Ursachen«[1]), welche August Hirsch Veranlassung wurde, beim Reichskanzler-Amte die Errichtung der Cholerakommission für das deutsche Reich zu beantragen, deren

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 8 S. 492.

Arbeiten in sechs Heften in Carl Heymann's Verlag in Berlin[1]) erschienen sind. Die Commission veröffentlichte zunächst einen Untersuchungsplan, der zwar von vielen Seiten sehr abfällig beurtheilt worden ist, aber es ist seitdem noch kein besserer entstanden. Marey schlug in der Académie de Médecine in der Sitzung vom 19. August 1884[2]), also zehn Jahre später wieder einen vor, welcher in einer späteren Sitzung auch im wesentlichen angenommen und über dessen Resultate 1885 referirt wurde, aber ich kann in dem französischen Plane nicht einen einzigen Gedanken finden, der in dem Untersuchungsplane der Cholera-Commission für das deutsche Reich nicht auch schon enthalten wäre.

Die Arbeiten der deutschen Choleracommission waren vorwaltend von localistischem Geiste getragen, verschlossen sich aber keiner theoretischen Ansicht. Um die Interessen der Contagionisten zu wahren, schlugen Hirsch und ich, nachdem Virchow abgelehnt hatte, den Obermedicinalrath Dr. Volz in Karlsruhe, der ein ganz hartgesottener Contagionist und sehr tüchtiger Medicinalbeamter war, als Mitglied vor.

Im Auftrage des Gesundheitsrathes der Stadt München hatte ich schon im Jahre 1873 eine Ansprache an das Publikum verfasst »Was man gegen die Cholera thun kann«. Da gab ich schon kund, dass ich auf die Desinfection der Excremente nichts mehr geben könne, stiess aber bei der Majorität der Collegen auf den grössten Widerstand. Um meine Ueberzeugung aufrecht zu halten und es den übrigen Mitgliedern des Gesundheitsrathes doch möglich zu machen, meine Ansprache an das Publikum gleichfalls zu unterschreiben, entschloss ich mich, die Desinfection mindestens als ein wesentliches Mittel zur Reinhaltung der Luft des Hauses und der Stadt zu empfehlen, und Vorschriften zur Desinfection mit Eisenvitriol und Carbolsäure im Sinne des Choleraregulativs zu geben, erwartete mir aber nichts davon gegen den Cholerakeim. Im Juli und August, als ich eben noch bei den Sitzungen der Choleracommission in Berlin war, brach

1) Das 2. Heft: Cholera in der Gefangenanstalt Laufen ist im gleichen Verlage auch in englischer und französischer Uebersetzung erschienen.

2) a. a. O. S. 1117.

in München die Cholera aus, und wurde die Desinfection sofort in allen öffentlichen Anstalten, Kasernen, in allen Häusern, wo Cholerafälle vorkamen, durchgeführt. Schon vor Mitte August nahm die Epidemie wieder ab, machte im September nur mehr sehr wenige Fälle, im October noch weniger und schien anfangs November ganz zu verschwinden. Man war natürlich, wie stets und überall, sehr geneigt, die Kleinheit, die schnelle Abnahme und die geringe Dauer der Epidemie der Desinfection und den anderen Maassregeln zuzuschreiben. Aber plötzlich von Mitte November an erhob sie sich wieder. Da man glaubte, im Sommer die richtigen Mittel gehabt zu haben, um sie zu bändigen, wurde die Disinfection obligatorisch und prophylaktisch, wie sie schon während der Sommerepidemie und auch danach in allen Kasernen geübt wurde, allgemein einzuführen. Wenn das auch viele Lücken gehabt haben mag, so steht doch so viel fest, dass nun viel mehr gethan wurde, als im Sommer. Aber trotz Allem wurde die Winterepidemie viel grösser und dauerte viel länger, als die Sommerepidemie. Die Contagionisten können nun sagen, das ist wieder eine negative Thatsache, die nichts beweist, man hat ja nicht mit den rechten Mitteln desinficirt, wie Koch und Wolffhügel in der neuesten Zeit nachgewiesen haben. Ich gebe das zu, bin aber trotzdem überzeugt, dass es geradeso gegangen wäre, wenn man mit einer vielprocentigen Sublimatlösung desinficirt hätte, denn ich erhielt noch einen schlagenderen Beweis dafür, dass auch in den bloss mit Eisenvitriollösung desinficirten, oder vielmehr nicht desinficirten Excrementen kein Cholerainfectionsstoff enthalten sein kann. Diesen Beweis lieferte der fürchterliche Choleraausbruch in der Gefangenanstalt Laufen. Schon während der Sommerepidemie in München waren in der Gefangenanstalt Laufen zahlreiche Einlieferungen aus und über inficirte Orte, namentlich über München erfolgt. Um sich vor einer Hausepidemie zu schützen, war Isolirung (Quarantäne) aller aus verdächtigen Orten Kommenden und prophylaktische Desinfection der ganzen Anstalt angeordnet. In den beiden Vororten von Laufen, Villers und Obslaufen, waren vom 16. September bis 8. October zehn Cholerafälle mit acht Todesfällen vorgekommen,

ohne eine Einschleppung nachweisen zu können. Die Gefangenanstalt aber blieb frei. Man schrieb dieses günstige Resultat in der Anstalt der energischen Desinfection zu, und setzte diese deshalb prophylaktisch fort, und war sicher, dass die Krankheit nun auch im Winter, nachdem sie in München neu auflebte, nicht in die Anstalt dringen könne, und setzte daher die Maassregeln nur mit um so grösserer Sorgfalt und Zuversicht fort. Aber Ende November kam die Cholera endlich doch. In der Anstalt wurde sonst der Inhalt der Gruben, in welche die Abtritte mündeten, öfter im Monate ausgepumpt und auf Felder gebracht. Als die Epidemie ausgebrochen war, wurde dies anfangs in vermeintlich gerechter Besorgnis wegen Gefährdung der öffentlichen Gesundheit unterlassen. Da aber zu dieser Zeit nicht bloss viel mehr Stuhlentleerungen erfolgten, sondern auch bei der gesteigerten Desinfection auch viel mehr Flüssigkeit in die Aborte kam, so waren sämmtliche Gruben bald bis zum Ueberlaufen voll. Der flüssige Inhalt einer Grube bahnte sich zu dieser Zeit sogar einen Weg in den Keller, wo er, wie ich mit eigenen Augen sah, an den Wänden und vom Gewölbe niedertropfte, so dass man Schäffel unterstellte, um die Brühe zu sammeln. Als man an die Räumung und Entleerung der überfüllten Gruben gehen wollte, standen die öffentliche Meinung und sanitätspolizeiliche Bedenken hindernd im Wege. Niemand wollte diese gefährliche Operation vornehmen, und keine Gemeinde wollte diesen gefährlichen Dünger durch ihre Strassen und auf ihre Grundstücke bringen lassen. — Im Gesundheitsrathe der Stadt Laufen, welche von der Epidemie verschont geblieben ist, deliberirte man, ob man nicht wenigstens den flüssigen Theil des Grubeninhaltes, der ja desinficirt sei, in die raschfliessende Salzach stürzen könnte; da aber von den wahrscheinlich doch nicht gehörig desinficirten Gruben die Masseninfectionen in der Anstalt ausgegangen sein könnten, so ging das nicht an, und auch schon deshalb nicht, weil die Salzach von der Anstalt an erst noch die ganze Stadt Laufen umfliesst und nach der allgemeinen Ansicht die Brunnen der Stadt nur von filtrirendem Salzachwasser gespeist werden so dass man befürchten musste, alle Brunnen der Stadt zu vergiften.

Aber man konnte die so schwer heimgesuchte Anstalt doch nicht länger in der eigenen, ekelhaften Brühe ersäufen, und da Noth selbst Eisen bricht, so wurden auch Mittel und Wege zur Räumung der schrecklichen Gruben gefunden. Das polizeiliche Ausfuhrverbot wurde zurückgenommen, Plätze bestimmt, wohin die Jauche und der Koth gebracht werden durften, und es fanden sich endlich auch drei todesmuthige Bauern aus der Nachbarschaft als Accordanten, welche für gutes Geld und Dünger ihr Leben wagten, und die sechs überfüllten Gruben der Anstalt in zwei Nächten vom 17. auf den 18. und vom 18. auf den 19. December anno domini 1873, jedesmal zwischen Nachts 12 Uhr und Morgens 6 Uhr räumen liessen. Es waren 75 zweispännige Fuhren dazu nothwendig. Eine Fuhre nur zu 20 Centner gerechnet macht 1500 Centner.

Das Ausschöpfen der Gruben und das Füllen der Odelgefässe besorgten acht Gefangene, die sich freiwillig dazu erboten hatten, ausser diesen auch noch vier Mann aus der guten Stadt Laufen (der Todtengräber Fuchs mit drei Gehilfen). Ueberdies waren noch sechs Fuhrknechte bei dem Transporte thätig, welche von den drei unternehmenden Bauern gesandt waren. Die Contagionisten sollten diesen Helden ein Monument setzen.

Ob auf dem Wege von der Anstalt auf die Felder nichts verloren ging, weiss ich nicht, denn ich war nicht Augenzeuge, aber darnach schien es, als ob nicht alle Fässer und Tröge hermetischen Verschluss gehabt hätten, man will auf den Strassen sehr verdächtige Spuren gesehen haben.

Zu constatiren ist noch, dass von diesen 19 mit dem Grubeninhalte in innigste Berührung gekommenen Personen nicht eine an Cholera, Cholerine oder Diarrhöe erkrankte, und auch in der Umgebung Laufen's oder in der Nähe der Abladeplätze oder in den Heimatsorten der drei Bauern zeigte sich kein Anzeichen einer Weiterverbreitung der Cholera.

So könnte man auch annehmen, dass die Kasernen in München trotz ihrer fortwährenden Desinfection aller Aborte mit reichlichen Mengen Eisenvitriol und Carbolsäure doch von der Cholera ergriffen worden seien, weil diese Desinfection nicht die

richtige gewesen sei. Aber diesen Gedanken haben die exacten epidemiologischen Untersuchungen Port's[1]) unmöglich gemacht, welcher zehn Jahre lang und auch während der Choleraepidemie 1873/74 alle Zugänge im Militärkrankenhause nach Mannschaftszimmern der sieben einzelnen Kasernen geordnet hat, um zu sehen, ob bei Typhus- oder anderen Epidemien, bei welchen der Sitz des Infectionsstoffes in den menschlichen Excrementen angenommen wird, die Zimmer in der unmittelbaren Nähe der Abtritte, die sämmtlich in Gruben, nur in einer einzigen Kaserne (Hofgartenkaserne) in einen Bach münden, mehr Kranke liefern, als die weiter davon entfernten. »Die Kasernen mit ihren langen Zimmerreihen und ihren spärlich dazwischen eingesetzten Abtritten geben jedenfalls das beste Beobachtungsobject in dieser Richtung ab. Nicht in einer einzigen Kaserne hat sich bis jetzt ein stichhaltiger Beweis finden lassen, dass der Typhus mit Vorliebe die Nachbarschaft der Abtritte aufsuche. In Betreff der Cholera ist dieser Satz noch viel leichter durchzuführen, denn die Fälle haben sich nicht ein einziges Mal in der Nähe der Abtritte gehäuft, sondern immer nur in respectabler Entfernung davon. Die Nachbarschaft der Abtritte blieb merkwürdig verschont. Es war das natürlich geradeso ein Zufall, als es ein Zufall ist, wenn der Typhus hie und da in der Nähe eines Abtrittes einen Herd bildet. Wollte man diesen Zufall ausbeuten, wie es von entgegengesetzter Seite gerne geschieht, so könnte man mit ganz gleichem Rechte behaupten: die Cholera flieht die Nähe der Abtritte«.

Dass aber auch gar nicht desinficirte Ausleerungen eines Cholerakranken, mit welchen nicht einmal eine Spur Eisenvitriol in Berührung kam, nicht die geringste Wirkung ausüben, hat noch ein anderer Fall aus der Choleraexplosion in Laufen bewiesen. Am 7. December wurde dort der Gefangene Johann Königsbauer, den wir schon als einen interessanten Fall von Choleratyphoid im Krankenhause zu Vilsbiburg kennen gelernt haben, anscheinend gesund entlassen. Er litt allerdings schon

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 4 S. 86.

am 5. December an Diarrhöe, wie er später auch gestand, aber er wusste sie zu verheimlichen, weil er als diarrhöekrank nicht entlassen worden wäre, denn was hätte da für ein Unglück entstehen können, wenn ein Choleradiarrhöekranker mit seinen Ausleerungen den Cholerasaamen auf seiner Marschroute überall ausgestreut hätte. Nie könnte eine gute Sanitätspolizei ein solches Experiment zugeben, nachdem die Contagionisten sicher constatirt haben, dass die Infectionen von den Cholerastühlen ausgehen, dass die Cholerakeime im Darme ihren Sitz haben. Und doch wurde dieses Experiment, wenn auch nicht absichtlich, aber thatsächlich doch gemacht. Der Fall schien mir damals so wichtig, dass ich mich mit den officiellen Berichten darüber nicht begnügte, sondern einen meiner Schüler, Dr. Wille, veranlasste, den Mann nach seiner Genesung in seinem Wohnorte aufzusuchen und genau über seine Reiseroute von Laufen bis Vilsbiburg auszufragen, da diese vom Bezirksamte nur unvollständig ermittelt worden war. Dr. Wille konnte umsomehr auf eine genaue, ungeschminkte Mittheilung rechnen, als er als Knabe gleichzeitig mit K. auf einer Schulbank sass, dieser somit zu einem früheren Schulkameraden sprach, dem er jedenfalls Alles viel unbefangener mittheilte, als wenn ihn ein Polizeibeamter verhört hätte, und von dem er die freundschaftlichste Versicherung hatte, dass es sich nicht um etwas handle, weshalb er wieder eingesperrt werden könnte, sondern nur um reine Wissenschaft ohne jede praktische Anwendung. Dr. Wille schrieb mir dann, was ich schon in den Berichten der Choleracommission [1]) mitgetheilt habe und worauf ich bloss zu verweisen brauchte, da mir aber scheint, dass diese Berichte doch nicht viel gelesen wurden, oder schon wieder vergessen sind, so kann ich mir das Vergnügen nicht versagen, diesen Brief hier nochmal abzudrucken:

Deutenkofen, 13. März 1875.

Johann K., 28 Jahre alt, wohnt nunmehr in Weihern, einem Weiler im Bezirksamte Vilsbiburg, drei Stunden südöstlich von Landshut. Selber theilte mir mit, er habe in Laufen schon

1) Heft 2 S. 106.

mehrere Tage vor seiner Entlassung an Diarrhöe laborirt, diese jedoch verheimlicht, aus Furcht, er müsse in das Spital, aus dem nach seiner und der übrigen Gefangenen Ansicht kein Entrinnen mehr gewesen wäre. Am 7. December verliess er bereits geschwächten Körpers die Anstalt und kam auf der Strasse nach Tittmoning in die drei Stunden von Laufen entfernte Löwenau, wo er im Gasthause einkehrte, zwei Glas Arak und ein Semmelbrod zu sich nahm und reichliche farblose Stühle zurückliess. Unterwegs dann bekam er auch starkes Erbrechen und passirte kaum eine Ortschaft, ohne einen Abtritt derselben benutzt zu haben. Den Abend des 7. Decembers kam K. in das Dorf Kirchham, eine kurze Strecke von Tittmoning, trank hier warmen Wein und Arak und verzehrte ein kleines Stück Kalbfleisch. Die Nacht über, welche er hier verbrachte, musste er häufig den Abort des Wirthshauses aufsuchen. Die Zahl der Diarrhöen, welche K. auf dem Wege von Laufen bis Kirchham gehabt, gibt er auf ungefähr 20 an.

Am 8. December gelangte Patient nach Tittmoning, kehrte im Gasthause zur Post ein, trank schwarzen Kaffee und ein Glas Arak und erbrach und purgirte auf der Retirade des genannten Hauses. Um Verstopfung hervorzurufen, kaufte er sich und genoss einen schwarzen Lebkuchen. Nach halbstündigem Aufenthalt ging K. auf der Strasse gegen Burghausen weiter, liess jedoch letzteres rechts liegen, um einen Nebenweg einzuschlagen und dadurch seinen Marsch nach Altötting abzukürzen. Die Ortschaften, auf welche jener dabei stiess, weiss er nun nicht mehr mit Namen zu nennen, doch aus der Beschreibung, die er davon gab, aus den Mittheilungen eines zum Zweck der Orientirung von mir beigezogenen Schullehrers, welcher die fragliche Gegend ganz genau kennt, sowie aus der Betrachtung des Weges auf einer Specialkarte von Oberbayern geht nun ganz zutreffend hervor, dass K. im Dorfe Raitenhaslach von der Hauptstrasse abgewichen sein muss, dass er in Hohenwart über die Alz ging, Emmerting passirte und schliesslich Nachmittags des 8. Decembers in Altötting eintraf. Auch auf diesem Wege berichtet K. mehr als 20 mal Reiswasserstühle, heftiges Erbrechen gehabt und ge-

waltiges höchst schmerzhaftes Zusammenziehen der Bauchmusculatur empfunden zu haben.

In Altötting begab er sich zunächst in das Gasthaus zur Post, trank daselbst ein Gläschen Arak und liess sich Rindfleisch kommen, welches er jedoch nicht zu geniessen vermochte. Im Wasner-Gasthause nahm er sodann eine Tasse schwarzen Kaffee zu sich, holte sich hierauf aus der Apotheke eine Medicin und besuchte noch in der Nähe der letzteren ein drittes Gasthaus. In jedem hatte der Kranke wiederholt den Abtritt benutzt.

Abends 5 Uhr bestieg nun K. den Poststellwagen nach Vilsbiburg. Dieser war vollgepfropft von Personen bis zum Ziele der Fahrt und nahmen immer Neuhinzukommende die Plätze eben Abgegangener ein. (Der 8. December war ein Feiertag, Mariä unbefleckte Empfängnis und Altötting ist ein weitberühmter Wallfahrtsort mit einem Gnadenbild der Mutter Gottes.) Die Mitreisenden merkten zwar dem K. an, dass er krank sei, zumal er öfter der Diarrhöe wegen aussteigen musste, hatten jedoch vor ihm keine besondere Scheu, da der Leidende es vermied, den Ort seiner Herkunft anzugeben, da er dadurch als entlassener Sträfling erkannt worden und in schlechten Ruf gekommen wäre.

In Neumarkt an der Rott hielt der Wagen eine Stunde an. K. musste auch hier sofort den Abtritt der Haltstation aufsuchen und legte sich von den heftigsten Bauchschmerzen gequält und vor Frost zitternd auf den nahen Düngerhaufen, indem er sich mit frischem warmem Mist bedeckte und diesen mit seinen Dejectionen noch weiter durchtränkte.

Danach in Vilsbiburg angekommen sank er, aus dem Wagen gestiegen, entkräftet nieder und vermochte sich nur mit Mühe bis in das Krankenhaus zu schleppen, in das er sofort aufgenommen wurde.

Bis hieher war K. stets bei vollem Bewusstsein. Im Krankenhause zu Vilsbiburg aber lag er im Choleratyphoid desselben beraubt drei Tage lang darnieder, genas jedoch und wurde mehrere Tage später geheilt entlassen.

Dies die Mittheilungen, welche mir K. persönlich machte.

Dr. Valentin Wille,
approbirter Arzt.

Diese Geschichte ist ein contagionistisches Infectionsexperiment mit Menschen angestellt, wie man es mit Thieren kaum machen könnte und dürfte. Wenn man inficirte Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde oder Affen so von Laufen nach Vilsbiburg treiben würde, wie den armen, wegen eines leichtsinnigen Vergehens zu vier Monaten Gefängnis verurtheilten K., bei Winterskälte, cholerakrank, aus Furcht vor dem Choleraspital in Laufen, wo Alles starb, und in Sehnsucht nach Haus, nach Weib und Kindern getrieben wurde, bis er in Vilsbiburg bewusstlos zusammenbrach, dann würden sich wohl alle Thierschutzvereine gegen eine solche Barbarei erheben. Aber ein Mensch kann sich so etwas gefallen lassen, und wenn er das grausame Experiment durchgemacht hat, ohne dass sich in den zahlreichen Orten und Häusern und Stellen, die er berührt und mit seinen Entleerungen inficirt hat, auch nur eine einzige verdächtige Diarrhöe, viel weniger ein Cholerafall danach gezeigt hat, so gilt das Experiment doch nichts, denn es ist wie die meisten negativ ausgefallen, beweist nicht die Contagiosität der Cholera, und beweist nicht den Sitz des Infectionsstoffes in den Darmentleerungen, was doch allein zu beweisen ist. Dieser theoretischen Misshandlung aber entgegenzutreten ist noch kein menschlicher Verein entstanden.

Der geneigte Leser wird nun begreifen, warum ich die entogene Lehre Koch's vom Commabacillus, obschon er in allen Ausleerungen der Cholerakranken wimmelt, nicht huldigen kann, so hoch ich auch seinen Entdecker als Bacteriologen schätze, und obschon auch ich einen Cholerapilz als Infectionserreger längst anerkenne, den ich x genannt habe, und noch nennen muss. Ich werde darauf in einem späteren Kapitel zu reden kommen, wenn ich die Thatsachen der örtlichen und zeitlichen Disposition y besprechen werde, die nur für die ektogene Natur des Cholerainfectionsstoffes zeugen.

Eine vermittelnde Rolle zwischen Contagionisten und Localisten nimmt die diblastische Theorie Nägeli's ein. Nägeli, geistreich und scharfsinnig wie immer, hat in seinem Buche »Die niederen Pilze« [1]) darauf hingewiesen, dass man bei den vom

1) a. a. O. S. 76.

örtlichen und örtlich zeitlichen Verhältnissen abhängigen Infectionskrankheiten (Cholera, Abdominaltyphus, Gelbfieber etc.) sich denken könne, dass sowohl von den Kranken ein Pilz x, der verschleppbar, als auch von der Localität ein Pilz y ausgehe, der nicht verschleppbar sei, und dass beide zusammen wirken müssen, wenn eine Erkrankung zu Stande kommen soll. x ist das bisherige Contagium, y das Miasma, welches die zur Erkrankung unerlässliche individuelle Disposition hervorruft. »Nach der diblastischen Theorie tritt das y des Bodens und das x der Krankheit getrennt in den Körper ein. Auf einer siechhaften Localität bildet sich die miasmatische Infection im Körper aus, diese kann nur hier erlangt werden. Aber die miasmatisch inficirte Person kann ihre Disposition überallhin tragen und überall durch Aufnahme des Krankheitspilzes x erkranken. Personen, die nie auf einem siechhaften Boden so lange sich aufhielten, bis sie durch die Bodenpilze eine hinreichende Umstimmung in ihren Säften erfahren haben, können überhaupt nicht von einer miasmatisch-contagiösen Krankheit befallen werden. Nur x ist transportfähig, y nicht«. Ganz neu war mir dieser Gedanke durchaus nicht, als ihn Nägeli aussprach. Ich selber habe schon 1855 in meinen Untersuchungen über die Verbreitungsart der Cholera Seite 364 gesagt: »Ich schwankte lange darüber, ob ich den unverkennbaren und constanten Einfluss des Bodens bloss auf die individuelle Disposition zur Krankheit beziehen, oder mit der wirklichen Entstehung des Giftes in Zusammenhang bringen sollte. Nach ersterer Ansicht, in welcher unzweifelhaft viel Gefälliges und Anziehendes liegt, würde das Gift in einer Stadt, welche theils auf (compactem) Felsen, theils auf lockerem und feuchtem (imprägnirtem) Erdreiche ruht, gleich verbreitet und entwickelt sein, aber ungleich krank machen können, weil an den auf Felsen liegenden Theilen das disponirende Moment fehlt«. Aber meine epidemiologischen Erfahrungen haben mich mehr und mehr bestimmt, bei der monoblastischen Theorie zu bleiben, wie ich gelegentlich der örtlichen und zeitlichen Disposition näher aus einander setzen werde. Hier will ich nur erwähnen, dass ich mich schon glücklich fühlen würde, wenn die

Contagionisten nur die diblastische Theorie Nägeli's annehmen würden, denn praktisch käme es dann aufs Gleiche hinaus, ob man sich's mono- oder diblastisch denkt, die Ektogenität würde immer eine entscheidende Rolle für den durch den menschlichen Verkehr verbreiteten Cholerapilz spielen.

3. Krankenhaus- und Kasernepidemien als Beweise für die Contagiosität der Cholera.

Obschon man durchschnittlich beobachtet, wie wenig Aerzte und Wärter trotz ihres häufigen und intimen Verkehrs mit Cholerakranken angesteckt werden, so befürchtet man doch in neuester Zeit viel mehr als früher, dass es höchst gefährlich sei, Cholerakranke in ein Krankenhaus zu legen, in welchem andere Kranke verpflegt werden, und besteht jetzt immer auf der Errichtung eigener Choleraspitäler oder Cholerabaracken, indem man sich darauf beruft, dass viele Fälle bekannt seien, wo unverhältnismässig viele Aerzte und Wärter und dann auch andere Kranke angesteckt worden seien. Griesinger hat diesem Gedanken schon 1857 in seinem Handbuche über die Infectionskrankheiten [1]) in seiner gewohnten meisterhaften Weise klaren Ausdruck gegeben, so dass diese Ansicht noch jetzt die Anschauungen der meisten Kliniker und praktischen Aerzte beherrscht, und sie danach handeln macht. Griesinger hat gesagt: »Was aber die Erfahrungen hinsichtlich der Erkrankungsverhältnisse des ärztlichen Personals betrifft, so sind hier gewisse Thatsachen offenbar vielfach zu sehr verallgemeinert worden. Gewissen, immerhin sehr zu beachtenden Erfahrungen von auffallendem Freibleiben oder sehr geringer Krankenzahl unter dem ärztlichen Personal stehen andere, ganz entgegengesetzte gegenüber. In Moskau 1830 erkrankten 30 bis 40 % des Personals der Hospitäler, in der Stadt nur 3 % der Bevölkerung; in Berlin 1831 erkrankten in Romberg's Cholerahospital von einem Dienstpersonal von 115 Personen 54, 1837 von 65 bis 70 Wärtern 14, einmal innerhalb 24 Stunden sieben. In der Pariser Charité 1849

1) a. a. O. S. 257.

wurde der sechste Mann der Bediensteten ergriffen, von der Stadtbevölkerung nur der fünfundzwanzigste; in Mitau 1848 von 16 Aerzten acht; im Marinehospital zu Toulon wurden 1832 von 35 officiers de santé zehn befallen (fünf starben), von 32 im Militärhospital acht; von 30 Taglöhnern, welche die Leichen trugen, starb 1854 ⅓ nach wenigen Tagen; im Wiener Krankenhause erkrankten von 36 Wärterinnen sieben an Cholera (zwei gestorben) und drei an einer »zu Typhus sich ausbildenden Diarrhöe«, drei an Choleradiarrhöe, die sieben Journaldiener, welche die Cholerakranken zu geleiten und zu übertragen hatten, erkrankten alle an drei bis acht Tage dauernder, ermattender Diarrhöe; 1849 erkrankten im StrassburgerHospital von zehn Wärtern fünf, 1854 von zehn drei u. s. f. Diese Beispiele zeigen, dass in der That die Erkrankung des ärztlichen Personals stellenweise eine bedeutende ist und nach den Erfahrungen vieler Berliner Epidemien konnte neuerlich Mahlmann das häufige Erkranken der Wärter und das nicht seltene der Assistenzärzte geradezu unter den Gründen für die Contagiosität der Cholera anführen. Die obigen Differenzen zwischen den einzelnen Orten und Hospitälern aber lassen sich zum Theil daraus erklären, dass die Reinlichkeit und die gesammte Salubrität der Anstalten bald strenger, bald laxer gehandhabt, dass namentlich die schleunige Entfernung und Desinfection der Ausleerungen bald durchgeführt wird, bald unterbleibt, dass das ärztliche Personal bald zu erhöhter Wachsamkeit auf seine Gesundheit und zu alsbaldiger Behandlung jeder Diarrhöe veranlasst wird, bald sich vernachlässiget, dass es sich zuweilen von alten, überarbeiteten, ein unmässiges Leben führenden Individuen als Wärtern handelte, kurz, dass verschiedene Hilfsmomente zuweilen sehr wirksam sind, in anderen Fällen durch entgegengesetzte Verhältnisse Schutz gewährt wird«.

Es sind dreissig Jahre verflossen, seit Griesinger das geschrieben hat und ich bin überzeugt, dass auch noch heutzutage die grosse Mehrzahl der Aerzte das unterschreiben würde. Ich halte es daher für höchst wichtig, Beispiele anzuführen, an welchen alle von Griesinger gegebenen Erklärungen scheitern und welche eine andere Erklärung erheischen. Es sind Fälle

aus den Berichten der Choleracommission für das deutsche Reich. Ich sorgte dafür, dass das Verhalten der Cholera gerade in den drei Münchner Krankenhäusern während der Epidemie 1873/74 recht genau und objectiv untersucht wurde. Im vierten Hefte der Berichte finden sich die Untersuchungen über das Krankenhaus links der Isar von Professor Dr. Bauer, über das rechts der Isar von Bezirksarzt Dr. Zaubzer und über das Militärkrankenhaus von Oberstabsarzt Dr. Port.

Im Krankenhause links der Isar wurden vom 25. Juni 1873 bis 23. April 1874 673 Cholerakranke behandelt, im Krankenhause rechts der Isar vom 31. Juli 1873 bis 10. April 1874 243, im Militärkrankenhause in Oberwiesenfeld vom 4. August 1873 bis 10. Mai 1874 111. Die erste Hausinfection wurde beobachtet

im Krankenhause links der Isar am 15. August,
" " rechts " " " 18. November,
" Militärkrankenhause keine.

Die Zahl der Hausinfectionen betrug während der

Sommerepidemie (Juli bis October)	im Krankenhause	l. d. I.	35
" "	"	r. d. I.	keine
Winterepidemie (November bis April)	"	l. d. I.	20
" "	"	r. d. I.	32.

In den beiden Civilkrankenhäusern wurden die Cholerakranken in eigenen Sälen untergebracht, im Militärkrankenhause die schweren Fälle in einer isolirt stehenden Baracke, und in das Hauptgebäude nur die Diarrhöestation verlegt.

In den beiden Civilkrankenhäusern besorgte der Orden der barmherzigen Schwestern Krankenpflege und Haushaltung, im Militärkrankenhause leisteten Sanitätssoldaten Wärterdienst.

Zunächst wollen wir nun fragen, ob die ersten unter diesen Fällen, bei welchen die Infection im Hause angenommen werden muss, Wärter von Cholerakranken waren?

Im Krankenhause l. d. I. war der erste Fall ein Schwindsüchtiger, der seit dem 20. Juni im Saale 12 lag. Gleichzeitig mit ihm erkrankte im Saale 10 ein vor zwei Tagen wegen Angina aufgenommener Kranker, bei dem man aber die Möglichkeit der Infection ausserhalb des Krankenhauses nicht bestreiten kann,

und welcher deshalb nicht unter den Hausinficirten aufgeführt ist. Nun fiel aber die ganze Schwere der Hausepidemie zunächst auf einen Ort, den man eigens ausgewählt hatte, um eine Infection durch die ins Haus gebrachten Cholerafälle zu verhindern, in die weibliche Baracke, wo von 23 dort liegenden Kranken zwischen acht und neun Tagen 13 von Cholera und Choleradiarrhöe ergriffen wurden und 6 an asphyktischer Cholera starben; von fünf gesunden Personen, welche den grössten Theil der Zeit, namentlich die Nächte dort zubrachte, erkrankte eine Ordensschwester. Die erste Wärterin, die während der Hausepidemie erkrankte, war erst der neunte Fall, die Ordensschwester Malachia, die aber nicht in einem Cholerasaale, sondern im Saale 12 diente, in welchem der erste Fall (Georg Daimer) lag, der auch von der Schwester Malachia gepflegt wurde. Die Schwester Malachia wurde wohl in der nämlichen Localität, wie der Phthisiker Daimer inficirt, aber sicherlich nicht von diesem; denn bis zum 15. August, dem Tage des Ausbruchs der Hausepidemie, waren schon weit über 100 Cholerakranke, der erste schon im Juni, aufgenommen worden, die längst viele andere Wärterinnen hätten anstecken können.

Ich erinnere mich noch sehr deutlich eines Gespräches, welches gerade ein paar Tage vor dem Ausbruche der Hausepidemie der Director des Krankenhauses, mein hochverehrter seliger Freund und College Lindwurm mit mir führte, und in welchem er mich daran erinnerte, wie berechtigt doch seine Opposition im Gesundheitsrathe (schon im Januar 1873) gewesen sei, als ich so weit gehen und die Desinfection sogar als ganz nutzlos hinstellen wollte: er habe jetzt doch die Ueberzeugung gewonnen, dass es nur der strengen Desinfection allein zuzuschreiben sei, dass die vielen im Krankenhause aufgenommenen Cholerakranken noch nicht eine einzige Hausinfection verursacht haben. Er meinte, ich könnte mich jetzt doch endlich auch zu seinem Glauben bekehren. Ich erwiderte ihm, ich möchte doch noch etwas zuwarten. Die Epidemie sei bisher auch noch nicht in der Sendlingerlandstrasse gewesen. So hiess damals die Strasse, an welcher das Krankenhaus l. d. I. liegt, seit Lind-

wurm's Tod führt sie jetzt seinen der Stadt München stets theuren Namen. Mich hätte es sehr gewundert, wenn diesmal das Krankenhaus l. d. I. ohne Hausepidemie durchgekommen wäre, nachdem mich die Erfahrung aus früheren Zeiten gelehrt hatte, dass bei jeder Cholera- und bei jeder Typhusepidemie die Bewohner dieses Hauses schwer ergriffen wurden, viel schwerer, als irgend ein Haus am Sendlinger Thorplatz und an der Sendlingerlandstrasse. Erst in neuerer Zeit ist es besser geworden, seit man eine bessere Drainage eingeführt hat. Bis zum Jahre 1864 war die grosse Anstalt lediglich auf Versitzgruben angewiesen, mit welchen die männliche Südfront und die weibliche Nordfront nach und nach förmlich garnirt wurden, bis man sich endlich doch zur Herstellung eines anfangs sehr primitiven Kanales gezwungen sah, der erst in neuester Zeit so umgebaut wurde, dass jetzt eine regelrechte Hausdrainage erfolgen kann, was hoffen lässt, dass der verunreinigte Untergrund sich allmählich wieder ganz ausreinigen wird. Vom localistischen Standpunkte aus ist man gezwungen, für das Krankenhaus l. d. I. eine viel grössere Disposition für Cholera und Typhus anzunehmen, als für alle übrigen Häuser in der Lindwurmstrasse, deren Versitzgruben zusammen genommen nicht so viel zugemuthet wird, wie denen im allgemeinen Krankenhause früher zugemuthet wurde.

Von der prompten Wirkung der Hausdrainage theilt mir eben, während ich schreibe, Geheimrath Dr. von Nussbaum ein sehr schlagendes Beispiel aus seiner Erfahrung mit. »Im hiesigen Cadettencorps weiss ich seit 27 Jahren jedes Jahr 15 bis 20 Typhen. Vor sieben Jahren entfernte man die stinkenden Abtritte und führte das Tonnensystem ein, was aber gar keine Besserung brachte. Vor 1½ Jahren kanalisirte man die ganze Anstalt, füllte alle Versitzgruben ein und leitete alles Regenwasser, Spülwasser etc. auf kürzestem Wege in die Stadtkanäle und hat auch in reichem Maasse Mangfallwasser ausgenützt, und nun ist in diesen 1½ Jahren nicht ein einziger Typhus aufgetreten, nicht einmal gastrische Fieber wurden sichtbar, während in den vorher verflossenen 27 Jahren nicht eine einzige Pause war, sondern jedes Jahr zahlreiche Gastricismen und jährlich 15 bis

20 Typhen erschienen«. Mir ist daher sehr leicht erklärlich, warum das Krankenhaus l. d. I. so oft ein Infectionsherd wurde, während seine nächste Umgebung sehr gelinde wegkam.

Und so kam es auch, dass im Jahre 1873 der erste Cholerafall am Sendlingerthorplatz am 21. August, in der Lindwurm-(Sendlingerland-)strasse sogar erst am 31. August vorkam, also um eine Woche etwa später, als die Hausepidemie im Krankenhause begann. Wenn das Krankenhaus l. d. I. eine Kaserne und anstatt Kranken ein Regiment Soldaten darin gelegen hätte, von denen jeder, der nur von einer leichten Diarrhöe befallen worden, sofort ins Militärkrankenhaus evacuirt worden wäre (wo sich bekanntlich, trotz Anhäufung der Kranken, keine Spur einer Hausinfection zeigte), wenn aber im übrigen die häuslichen Verhältnisse die nämlichen gewesen wären, so wäre es den Soldaten aller Wahrscheinlichkeit genau so gegangen, wie den Kranken, wie ich noch an der Türkenkaserne zu zeigen Gelegenheit haben werde.

Im Krankenhause rechts der Isar ging es während der Sommerepidemie ganz vortrefflich. Isolirung und Desinfection haben da ihre volle Schuldigkeit gethan. Bei den barmherzigen Schwestern und den übrigen Kranken kam nicht einmal eine Diarrhöe vor, und Oberarzt Dr. Zaubzer freute sich schon, dass er noch besser zu isoliren und zu desinficiren verstehe, als sein sonst mindestens ebenso geschickter College Lindwurm, dem halt doch einmal etwas zu Desinficirendes ausgekommen sein müsse. Als die Winterepidemie kam, war man fortwährend wohl gerüstet und gesattelt, und da nun auch noch die kalte Jahreszeit eingetreten war, die bei der Desinfection gleichsam mithilft, so war man des Erfolges nur um so sicherer. Um aber ja nichts zu versäumen, verfuhr man womöglich nur noch strenger und gewissenhafter. Aber im Winter ist plötzlich auch dem Collegen Zaubzer etwas ausgekommen, das in seinem Krankenhause verhältnismässig noch viel stärker wirkte, als das im Krankenhause links der Isar, wie wir aus den oben mitgetheilten Zahlen ersehen haben.

Auch im Krankenhause r. d. I. war die erste Hausinfection am 18. November keine Wärterin von Cholerakranken, sondern

ein an Muskelrheumatismus leidender Kranker, der seit dem 2. November im Spitale war. Erst am 28. November erkrankte eine barmherzige Schwester, die aber auch nicht Cholerakranke zu pflegen hatte, auch den ersten Hauskranken nicht gepflegt hatte, sondern im zweiten Stocke des Neubaues diente, wohin noch nie Cholerakranke gekommen waren. Aber »sie hatte die Ausleerung der Leibschüsseln (der nicht Cholerakranken) zu besorgen, kommt viel an die offenen Abtritttrichter, deren Röhren mit den Abtritten des Portiers communiciren. Letztere wurden höchst wahrscheinlich, trotz aller Vorsicht, von Cholerakranken benutzt«. Nun erkranken

am	2.	December	4	Patienten,
,,	20.	,,	1	,,
,,	22.	,,	1	,,
,,	9.	Januar	1	,,
,,	11.	,,	1	,,
,,	12.	,,	6	,,
,,	14.	,,	1	,,
,,	16.	,,	2	,,
,,	18.	,,	1	,,
,,	19.	,,	1	,,
,,	20.	,,	2	,,
,,	21.	,,	2	,,
,,	23.	,,	1	,,
,,	25.	,,	1	,,
,,	27.	,,	2	,,
,,	29.	,,	1	,,
,,	1.	Februar	1	,,
,,	4.	,,	1	,,

Man sieht, dass die Schwere der Hausepidemie in den Januar fällt, obschon sie bereits im November begonnen hatte. Auf November und December treffen acht Fälle, auf Januar 22. Am 2. December erkrankten vier Patienten an ein und demselben Tage, die gewiss reichlichen Ansteckungsstoff producirten, — aber dieser scheint wenig virulent gewesen zu sein, denn erst am 20. und 22. December folgen die nächsten Ansteckungen.

Aber Oberarzt Dr. Zaubzer vermag trotz Allem das Freibleiben seines Krankenhauses während der Sommerepidemie, und das Befallenwerden im Winter leicht contagionistisch zu erklären. Im Sommer wurden die Cholerakranken in einer isolirt stehenden Baracke verpflegt, wo keine Infection des Wartepersonals erfolgte, ebenso wenig wie in der Cholerabaracke des Militärkrankenhauses, wo aber die Cholerakranken nicht nur während der Sommer-, sondern auch während der Winterepidemie verpflegt wurden. Mitte October wurde die Baracke des Krankenhauses r. d. I. verlassen weil sie nicht heizbar war, die Cholerakranken ins Haus hinein in zwei Säle im Erdgeschoss gelegt, und da darf man sich nicht wundern, dass endlich eine Hausepidemie entstand und dass sie erst im Winter entstand. — Jedoch wenn man all das contagionsgläubig hinnehmen wollte, bliebe immer noch unerklärt, warum denn das Wartepersonal in der Sommerbaracke frei blieb, das doch gewiss nicht von den Kranken isolirt werden konnte, und der Infection durch Kranke jedenfalls viel mehr ausgesetzt war, als die Kranken im Hauptgebäude im Winter, nachdem da nur zwei Säle Cholerakranke aufnahmen. Zaubzer gibt zwar auch dafür eine Erklärung, die ich aber unmöglich gelten lassen kann. Er sagt: »So lange die Cholerakranken in der Baracke gepflegt wurden, war für das hilfeleistende Personal die Gefahr der Erkrankung ungleich geringer. Der — sei es nun durch den Kranken direct ausgeschiedene oder auch aus dessen Se- und Excretionen sich erst weiter entwickelnde — Krankheitskeim wurde gewiss viel rascher bei der allseitig offenen luftigen Lage verdünnt oder abgeschwächt, als der einmal im Krankenhause selbst eingesogene und durch die dortselbst ständig in geschlossenen Räumen sich aufhaltenden Cholerakranken weiter entwickelte. Von dieser Zeit an (October) war nun nicht das Wartepersonal dem concentrirteren Gifte ausgesetzt, sondern hauptsächlich sämmtliche Kranke, die das gleiche Haus bewohnten, waren in hoher Gefahr«. Diesem Gedankengange widerspricht aber ihr Autor selbst schon auf der nächsten Seite, wenn er sagt: »In beigefügter kurzer Casuistik und angeheftetem Grundrisse der Säle mit eingezeichneter Bettstellung vermissen wir bei

Beachtung der Reihenfolge der Erkrankungen eine systematische Vertheilung oder ein besonderes Hervortreten der correspondirenden Säle, vielmehr fanden wir die mannigfaltigsten Sprünge, zumeist aber concentrirt auf die stärker belegten Säle der Schwerkranken«. Was aber die Immunitätstheorie Zaubzer's in der Sommerbaracke ganz hinfällig macht, ist das Verhalten der weiblichen Sommerbaracke in der Schwesteranstalt links der Isar, welche Bauer folgendermaassen schildert: »Während der Sommermonate der letzten Jahre war ein Theil der Holzlager als Baracken für interne und chirurgische Kranke benützt worden. Diese primitiven Baracken haben gegen die Strasse zu die Umfassungsmauer als Rückwand, stehen nach vorne gegen den Garten zu ganz offen und werden bei schlechtem Wetter durch Leinwandvorhänge verschlossen. Zu beiden Seiten bilden Bretterwände eine Abtrennung; das Dach besteht aus Balkenlage und Ziegeln. Der Boden ist nicht gedielt, sondern auf lockerem Schutte sind nur Bretter aufgelegt. Vom Hauptgebäude sind diese Räume durch den Garten geschieden. Die Kranken sind in der Regel mit dem Aufenthalte daselbst sehr zufrieden«.

Ich kenne nun die Baracken der Krankenhäuser rechts und links der Isar aus eigener Anschauung, aber ich kann nicht umhin, zu sagen, dass die links der Isar noch viel, viel luftiger sind als die rechts der Isar, und kann, wenn ich mich auch ganz auf contagionistischen Standpunkt stelle, wirklich nicht begreifen, wie sich in der weiblichen Baracke l. d. I. der von den Kranken im Hauptgebäude ausgegangene Cholerastoff so concentriren konnte, dass von den dort sozusagen unter freiem Himmel liegenden Kranken und vom Wartepersonal die Hälfte an Cholera erkranken und der 4. Theil sterben konnte. Ich könnte viel leichter begreifen, wenn im Krankenhause r. d. I. im Sommer der Cholerastoff aus der Cholerabaracke auch ins Hauptgebäude getragen worden wäre, wo er vor Verdünnung viel mehr geschützt gewesen wäre, als in der Baracke, als dass im Krankenhause l. d. I. der Cholerastoff aus dem Hauptgebäude in die luftigste aller Baracken getragen wurde, und sich da aber so schrecklich concentrirt hat. In die männliche Baracke l. d. I. wurde sogar

einmal ein Cholerakranker gelegt, ohne dass eine einzige Infection nachfolgte. Die möglichen Gründe dieses so verschiedenen Verhaltens der weiblichen und männlichen Baracke l. d. I. werde ich bei einer folgenden Gelegenheit besprechen.

Ich vermag mir das Freibleiben des Krankenhauses r. d. I. von Hausinfectionen während der Sommerepidemie und das Ergriffenwerden während der Winterepidemie viel einfacher zu erklären. Für mich ist das Krankenhaus r. d. I. weiter nichts als ein Haus an der Ismaninger Strasse, wie andere Häuser dieser Strasse auch, nur von viel mehr Menschen, und noch dazu von kranken Menschen bewohnt, von denen also auch viel mehr erkranken können, sobald sich ein Infectionsstoff im Hause befindet oder entwickelt.

Die Ismaninger Strasse zählte damals 43 Hausnummern mit 634 Einwohnern. Während des Sommers blieb die ganze Strasse frei von der Epidemie. Ein einziger Fall kam dort vor am 12. August 1873 im Hause Nr. 8, der aber isolirt blieb, den man jedenfalls als cholera nostras erklärt hätte, wenn nicht andere Theile Münchens schon epidemisch ergriffen gewesen wären. So aber ist das Wahrscheinlichste, dass dieser Fall sich die Infection in einer anderen Choleralocalität Münchens geholt hat Diesem einzigen Falle im Sommer stehen aber zehn Fälle im Winter gegenüber, und beginnt die Winterepidemie der Ismaninger Strasse genau zu der Zeit, wo die Hausepidemie im Krankenhause sich bemerklich macht, nämlich am 26. November. Der erste Fall im Krankenhause fällt auf den 18. November, der zweite (der erste unter dem Wartepersonal) auf den 28. November. Die letzte Hausinfection im Krankenhause erscheint am 1. Februar, der letzte Fall in der Ismaninger Strasse im Hause Nr. 4 am 23. Januar, gestorben am 31. Januar. Man sieht, das Krankenhaus hat seine Cholerazeit wesentlich nicht früher oder später, als die anderen Häuser in der Ismaninger Strasse auch, es hat nur verhältnismässig mehr zum Erkranken disponirte Personen, was gewiss auch die Contagionisten zugeben werden, die ohne individuelle Disposition auch nicht hausen können.

Wenn man sich nun fragt, ob man zur Erklärung dieses höchst verschiedenen Verhaltens der beiden Civilkrankenhäuser einen einzigen der Gründe herbeiziehen kann, mit denen oben Griesinger verspricht, solche locale Differenzen erklären zu können, so findet man nichts und ist Alles gleich, bis auf die Oertlichkeit, und nichts wechselt, als die Jahreszeit. Die barmherzigen Schwestern rechts und links der Isar sind gleich, aus einem Mutterhause, die Desinfection ist überall gleich und im Sommer keine andere, als im Winter, ebenso die Reinlichkeit; auf Diarrhöen unter dem Spitalpersonal wurde links der Isar so eifrig gefahndet, wie rechts der Isar, nirgends handelt es sich um alte, überarbeitete, ein unmässiges Leben führende Individuen als Wärter, rechts und links der Isar auch das ganz gleiche Krankenmaterial!

Dass die Infection der Spitalkranken nicht entogen von den Cholerakranken ausgehend gedacht werden kann, hat auch das Militärspital sehr deutlich gezeigt, wo weder während der Sommer-, noch während der Winterepidemie eine Hausepidemie sich zeigte, obschon dazu nicht minder Gelegenheit gegeben gewesen wäre, wie in den beiden Civilkrankenhäusern. Die Contagionisten sagen zwar, das Militärkrankenhaus in München war 1873/74 ein schlagender Beweis für die Wirksamkeit der Isolirung und Disinfection. Die Cholerakranken blieben Sommer und Winter in einer Baracke, ins Hauptgebäude kamen nur Diarrhöekranke und wurde sorgfältigst desinficirt. Hören wir, was Port darüber sagt [1]: »Das Glück, von der Cholera verschont zu bleiben, genossen nicht bloss die Cholerawärter, sondern mit Ausnahme von zwei unten näher zu erwähnenden Fällen die sämmtlichen übrigen Bewohner des Lazarethes. Auch hier würde man sich einer grossen Täuschung hingeben, wenn man als Grund dafür die strenge Isolirung der Cholerakranken ansehen wollte.

»Für eine oberflächliche Betrachtung war diese Isolirung allerdings eine sehr vollständige und beruhigende, denn die Cholerakranken wurden ausserhalb des Lazarethgebäudes in frei

1) a. a. O. S. 90.

stehenden Baracken behandelt, die in der Eile auch für den Winteraufenthalt adoptirt wurden, so dass während der ganzen Epidemie jede Communication zwischen Hauptgebäude und Choleraabtheilung unterbrochen zu sein schien. Aber bei näherer Betrachtung zeigt es sich, dass die Möglichkeit zur Einschleppung eines supponirten Ansteckungsstoffes in das Hauptgebäude in reichster Fülle gegeben war.

»Beim Militär, wo die Kranken sehr frühzeitig aus den Kasernen entfernt wurden, hatte nämlich die Zutheilung der Kranken auf die Cholerastation ihre ganz eigenthümlichen Schwierigkeiten. Man sah es nämlich einem Cholerainficirten im ersten Stadium der Krankheit nicht immer gleich an, ob er wirklich Cholera habe oder nicht. Es wurde daher bei der Lazarethaufnahme ein erheblicher Theil der Cholerakranken zunächt nicht in die Cholerabaracke, sondern auf die Diarrhöestation dirigirt, welche im Hauptgebäude sich befand und begreiflicherweise einen grossen Theil derselben in Anspruch nahm. Die Zahl der Cholerafälle, die auf diese Weise zuerst im Hauptgebäude und dann erst in den Baracken Unterkunft fand, war wie gesagt eine gar nicht unbeträchtliche. Umgekehrt war es ganz unvermeidlich, dass hie und da eine heftige Diarrhöe, aus der sich später doch keine Cholera entwickelte, auf die Cholerastation gewiesen wurde. Die Letzteren holten sich inmitten der Cholerakranken keine Cholera, die Ersteren hinterliessen ihren diarrhöekranken Zimmergenossen keine weitere Schädlichkeit, obgleich sie oft Tage lang unter ihnen verweilten, die gleichen Abtritte und Leibstühle mit ihnen benützten und bei dieser Gelegenheit den unvermeidlichen Tribut an die Bett- und Leibwäsche entrichten«.

Um so merkwürdiger und unerklärlicher muss es für jeden guten Contagionisten sein, dass trotzdem im Lazarethgebäude keine Hausepidemie entstand, denn gleichwie im Krankenhause l. d. I. das Contagium aus den Cholerasälen im Hause in die weibliche Baracke kam und sich dort concentrirte, hätte es in Oberwiesenfeld von der Cholerabaracke ins Lazarethgebäude kommen und dort sich concentriren können, ja es wäre da der Weg nicht einmal so weit gewesen. Aber negative Thatsachen

beweisen nichts: erst wenn das Lazareth eine Hausepidemie bekommen hätte, nachdem ein Cholerafall in die Baracke dirigirt war, wäre unwiderleglich bewiesen, dass das Lazareth von der Baracke aus angesteckt wurde. Wer möchte da noch zögern, die eiserne Consequenz und die scharfe Logik der Contagionisten zu bewundern?

Port erklärt sich das Räthsel der Immunität des Militärkrankenhauses ganz in dem Sinne, wie ich die Hausepidemien in den Krankenhäusern r. u. l. der Isar erklärt habe, wenn er sagt: »Es ist eine Thatsache, dass beim Zustandekommen von Krankenhausepidemien in der Regel immer auch die umgebenden Quartiere epidemisch ergriffen sind, während beim Ausbleiben derselben auch die umgebenden Quartiere cholerafrei sind, dass also im ersten Falle das Krankenhaus inmitten eines inficirten Territoriums, im letzteren Falle auf cholerafreiem Terrain sich befindet. Diesem Sachverhalt gegenüber ist die Annahme von der Contagiosität der Cholera absolut nicht zu halten, denn wenn sie bloss auf epidemisch ergriffenem Gebiete eine scheinbare Contagiosität zeigt und auf anderen Gebieten trotz massenhafter künstlicher Anhäufung von Cholerakranken nicht mehr, so hat der Schein offenbar getrogen. Und das erwähnte Verhältniss bestätigte sich auch in unserem Falle. Das Militärlazareth in Oberwiesenfeld, wo die Cholerakranken untergebracht wurden, liegt in unmittelbarer Nähe der Max II. Kaserne, von deren 1600 Bewohnern während der ganzen Epidemie nur 3 Mann erkrankten und keiner starb. Auf der Nymphenburgerstrasse, die dem Lazareth zunächst liegt, kamen unter 1652 Bewohnern während der Sommer- und Winterepidemie fünf Fälle vor. Das Krankenhaus verhält sich also mit seinen zwei isolirten Fällen genau so, wie seine Umgebung«.

Wenn also einmal, wie z. B. 1830 in Moskau, vom Personale der Hospitäler 30—40 % an Cholera erkranken, während in der Stadt nur 3 % ergriffen werden, so sind daran nicht die ins Krankenhaus eingelieferten Cholerakranken, sondern das Haus an und für sich schuld, das zu einem Infectionsherd gleich andern Häusern geworden ist, und wenn das Spital kein Cholera-

haus ist oder wird, so schaden die eingebrachten Cholerakranken dem Krankenhauspersonale ebenso wenig, wie dem Siechenhause zu Altenburg. Und diese Thatsache stellt sich in Indien, in der Heimat der Cholera ebenso bestimmt, wie bei uns in Europa heraus. Ich habe schon in meiner kleinen Schrift »Verbreitungsart der Cholera in Indien« [1]) ein schlagendes Beispiel aus Bryden's Berichten mitgetheilt. Auch das allgemeine Krankenhaus zu Calcutta, wo jahraus jahrein so und so viele Cholerakranke behandelt werden, ist im Laufe von 13 Jahren dadurch kein Infectionsherd geworden. Einer Krankenzahl von beiläufig 24000 Europäern, darunter etwa 1100 Cholerafälle, stehen acht Hausinfectionen gegenüber, wozu Bryden bemerkt: »Da aber sieben von ihnen mit Diarrhöe oder Unterleibsbeschwerden (bowels complaint) schon aufgenommen wurden, kann man zweifelhaft sein, ob diese nicht schon als Cholerafälle im 1. Stadium zu betrachten sind«. Wenn in Indien in einem Militärspitale Hausinfectionen auftreten, so verlässt man das Spital als ein auf siechhaftem Boden stehendes, und sucht mit allen Kranken — auch die Cholerakranken werden mitgenommen — einen siechfreien Platz auf.

Nicht minder räthselhaft und unerklärlich für die Contagionisten ist das Verhalten der Cholera in den verschiedenen Kasernen Münchens, die zerstreut in der Stadt liegen. Vom August 1873 bis April 1874 kamen in den sieben Kasernen in München bei einem mittleren Präsentstand von 6371 Mann 111 Cholerafälle vor, also 17,4 ‰, wovon 36 starben. Ausserhalb der Kasernen ereigneten sich beim Militär noch weitere 16 Erkrankungen mit vier Todesfällen, so dass die Gesammtzahl der Todesfälle 40 beträgt. Von obigen 111 Kasernenerkrankungen fallen 28 auf die Sommerepidemie (August und September mit einem einzigen Nachzügler im October), 83 auf die Winterepidemie (November bis April).

Betrachtet man die Vertheilung der 111 Cholerafälle auf die sieben Kasernen Münchens, so ergibt sich, dass dieselben in sehr ungleicher Weise zu leiden hatten, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

1) a. a. O. S. 38.

	Mittlerer Präsentstand	Cholera-fälle	Pro mille
Neue Isarkaserne (schweres Reiterregiment) .	862	36	41,7
Hofgartenkaserne (Infanterieregiment) . . .	696	18	25,8
Türkenkaserne (zwei Infanterieregimenter) .	1949	45	23,1
Alte Isarkaserne (leichte Kavallerie)	375	6	16,0
Salzstadel (Infanterie)	254	1	3,9
Lehelkaserne (Trainbataillon)	538	2	3,7
Max II. Kaserne (zwei Artillerieregimenter) .	1697	3	1,7
	6371	111	

Es war strenger Garnisonsbefehl gegeben, jede, selbst die leichteste choleraverdächtige Erkrankung sofort aus den Kasernen ins Militärkrankenhaus zu evacuiren, in allen Kasernen waren gleichmässig die strengsten Maassregeln für prophylaktische Desinfection und Reinlichkeit angeordnet, und deren Durchführung fortlaufend überwacht worden, aber die verschiedenen Kasernen verhielten sich trotz der strengsten Gleichmässigkeit aller Maassregeln je nach ihrer örtlichen Lage höchst verschieden. Ich will nur die vier grösseren Kasernen auf ihr zeitliches Verhalten prüfen.

a) In der neuen Isarkaserne kamen vor:

im August	2	Cholerafälle
„ September . . .	keine	„
„ October	keine	„
„ November . . .	9	„
„ December . . .	12	„
„ Januar	11	„
„ Februar	1	„
„ März	1	„
	36	Cholerafälle im Ganzen.

b) In der Hofgartenkaserne kamen vor:

im August	2	Cholerafälle
„ September . . .	2	„
„ October	keine	„
„ November . . .	keine	„
„ December . . .	4	„

im Januar	7 Cholerafälle
„ Februar	2 „
„ März	keine „
„ April	1 „
	18 Cholerafälle im Ganzen.

c) In der Türkenkaserne kamen vor:

im August	14 Cholerafälle
„ September . . .	4 „
„ October	1 „
„ November . . .	keine „
„ December . . .	8 „
„ Januar	15 „
„ Februar	2 „
„ März	1 „
	45 Cholerafälle im Ganzen.

d) In der Max II. Kaserne kamen vor:

im August	1 Cholerafall
„ Januar	2 Cholerafälle
	3 Cholerafälle im Ganzen.

Aus diesen unantastbaren Thatsachen ersieht man, dass die erste Grundbedingung der Contagionisten, ein Cholerakranker, der für sie die eigentliche Cholerafabrik ist, schon bei Beginn der Münchener Sommer-Epidemie im August in jeder Kaserne vorhanden war, aber weder in der neuen Isarkaserne, noch in der Hofgartenkaserne, noch in der Max II. Kaserne mochte die Krankheit sich entwickeln, es scheint den Fabriken doch die nöthige Betriebskraft gemangelt zu haben, nur in der Türkenkaserne ging das Geschäft, aber auch nicht lange, die Maschine kam sogar bald wieder zu gänzlichem Stillstand, bis endlich die in der Stadt ausbrechende Winterepidemie wieder Oberwasser brachte, und nun rührte sich's endlich auch in der Hofgarten- und neuen Isarkaserne, wo im Sommer trotz aller Mühe und trotz günstiger Conjuncturen nichts zum Gehen zu bringen war. Nur in der Max II. Kaserne, wo doch 1700 Soldaten wohnten, die

noch dazu nur schlechtes Pumpbrunnenwasser zu trinken hatten, welches durch Abtrittgruben, zahlreiche Versitzgruben, in die alles Regen-, Wasch- und Haushaltungswasser geleitet wird, und durch die grossen Haufen von Pferdemist so verunreinigt war, dass es nach den fortlaufenden Untersuchungen Port's 90 % mehr gelöste Bestandtheile als reines Münchener Grundwasser, enthält, nur in dieser Kaserne ging das Cholerarad auch im Winter nicht um. Zwei Choleradampfkessel waren aufgestellt, aber es muss an einer Transmission oder einem Laufriemen gefehlt haben: Die contagionistischen Mühlärzte werden die Ursache schon noch finden.

Port und ich wunderten uns nicht im mindesten, dass es nach der Ansicht der Contagionisten in den Münchener Kasernen so ganz verkehrt ging, weil wir sahen, dass es den Kasernen nicht anders ging, als dem Civil in deren Umgebung auch. München liegt auf drei Terrainstufen. Die neue Isarkaserne und die Hofgartenkaserne liegen auf der untersten Terrasse, die Türkenkaserne auf der mittleren, die Max II. Kaserne und das Militärkrankenhaus auf der obersten. Die Häuser auf der untersten Terrasse nahmen alle an der Sommerepidemie nur sehr geringen Antheil, wurden dafür aber um so schwerer von der Winterepidemie betroffen, die Sommerepidemie spielte wesentlich auf der mittleren Terrasse, und wurde von der Winterepidemie, wenn auch etwas später als die unterste, wieder ergriffen; auf der obersten Terrasse machte weder die Sommer- noch die Winterepidemie ein nennenswerthes Geschäft, wie wir an der der Max II. Kaserne so nahe gelegenen Nymphenburgerstrasse schon gesehen haben. Robert Koch[1]) hat zwar auf der 2. Choleraconferenz in Berlin die räumliche Theilung der Sommer- und Winterepidemie in München bestritten; aber sie ist demohngeachtet eine auch in den Kasernen sehr deutlich ausgesprochene Thatsache. In der Hofgartenkaserne erkrankte noch anfangs April ein Soldat, nachdem während des ganzen März keine Erkrankung mehr vorgekommen, und in der benachbarten oberen Gartenstrasse starb schliesslich

1) a. a. O. S. 21.

am 7. April noch einer der grössten Künstler des Jahrhunderts Wilhelm von Kaulbach an Cholera, nachdem der vorletzte Fall in dieser Strasse sich am 13. März gezeigt hatte. Gemeiner Soldat und weltberühmter Künstler! Kaserne und Palais! welche Unterschiede! aber sehr nah' verwandte örtliche Lage.

Zum Schlusse will ich nur noch zeigen, dass sich ein Krankenhaus, in welchem man beständig Cholerakranke einliefert und anhäuft, wenn eine Hausepidemie überhaupt in demselben ausbricht, nicht um ein Haar breit anders verhält, als eine Kaserne, aus welcher man jede Diarrhöe sofort mit Aengstlichkeit fortschafft. Ich wähle dazu das Krankenkaus links der Isar und die Türkenkaserne, weil beide Häuser sowohl an der Sommer- als auch an der Winterepidemie theilnahmen, und beide auf der mittleren Terrasse l. d. I. von München liegen.

Hausepidemie

der Türkenkaserne			des Krankenhauses l. d. I.		
7. August 1873	1 Fall	14	15. August 1873	1 Fall	29
11. „	1 „		16. „	1 „	
12. „	1 „		17. „	2 „	
13. „	2 „		18. „	2 „	
15. „	1 „		19. „	3 „	
18. „	1 „		20. „	3 „	
19. „	2 „		22. „	4 „	
22. „	1 „		23. „	5 „	
23. „	1 „		24. „	1 „	
25. „	1 „		25. „	3 „	
26. „	1 „		26. „	2 „	
31. „	1 „		28. „	2 „	
4. September 1873	1 Fall	4	1. September 1873	1 Fall	5
5. „	1 „		4. „	1 „	
13. „	1 „		5. „	1 „	
20. „	1 „		6. „	1 „	
			20. „	1 „	
18. October 1873	1 Fall		10. October 1873	1 Fall	2
			20. „	1 „	

Türkenkaserne			Krankenhaus l. d. I.		
November 1873	kein Fall		11. November 1873	1 Fall	
5. December 1873	1 Fall	8	14. December 1873	1 Fall	
12. „	1 „				
18. „	1 „				
19. „	1 „				
26. „	1 „				
28. „	1 „				
29. „	1 „				
30. „	1 „				
3. Januar 1874	1 Fall	15	15. Januar 1874	1 Fall	9
6. „	1 „		17. „	1 „	
10. „	2 „		22. „	1 „	
14. „	1 „		25. „	2 „	
16. „	1 „		27. „	2 „	
18. „	1 „		29. „	2 „	
20. „	1 „				
21. „	2 „				
22. „	1 „				
23. „	3 „				
25. „	1 „				
1. Februar 1874	1 Fall	2	1. Februar 1874	2 Fälle	4
18. „	1 „		2. „	1 Fall	
			22. „	1 „	
5. März 1874	1 Fall		25. März 1874	1 Fall	3
			27. „	1 „	
			31. „	1 „	
April kein Fall mehr			3. April 1874	1 Fall	2
			7. „	1 „	

Diese Parallele zwischen einer Hausepidemie in einer Kaserne, aus welcher man jede auch nur von ferne verdächtige Diarrhöe ängstlichst entfernt, und zwischen einer in einem Krankenhause, in welches Cholerakranke aus der ganzen Stadt von Anfang an hineingestopft werden, muss den Contagionisten ja ganz lächerlich,

oder wie ein Pasquill auf ihre herrschende Theorie vorkommen. Es geht aber auch — wie man bei uns sagt — wirklich »übers Bohnenlied«. In der Kaserne, wo noch nie ein Cholerakranker war, fängt die Hausepidemie schon am 7. August an, im Krankenhause, wo sie sich schon längst gehäuft hatten, erst am 15., bis wohin in der Kaserne schon fünf Opfer gebracht waren. Nun aber entwickelt sich allerdings die Epidemie im Krankenhause zu einer relativ höheren Ziffer: es erfolgen in der Kaserne bei einem durchschnittlichen Präsentstande von 1949 im August bloss 14 Cholerafälle, hingegen im Krankenhause 29. Der Präsentstand im Krankenhause ist schwer genau festzustellen, aber Bauer[1]) gibt den Stand zu Beginn des Monats zu 426 und den Zugang während des Monats zu 895 an, macht zusammen 1321 Personen, die mit dem inficirten Hause jedenfalls in Berührung kamen. Das Bewohnermaterial ist in beiden Anstalten aber unzweifelhaft ein sehr verschiedenes — Soldaten und Kranke — und selbst angenommen, dass die Menge und Virulenz des Infectionsstoffes selbst überall gleich war, so wird es Niemanden wundernehmen, dass Kranke, die den ganzen Tag in geschlossenen Räumen in Betten liegen, häufiger erkranken, als gesunde Soldaten, die einen grossen Theil des Tages im Freien zubringen. Viel wichtiger scheint mir, dass die Hausepidemie im Krankenhaus, obwohl sie mehr als eine Woche später begonnen hatte, doch ganz gleichzeitig mit der Kasernenepidemie wieder abnimmt, und dass die Winter-Hausepidemie im Krankenhause nicht nur um fast einen Monat später beginnt, sondern auch um so viel schwächer auftritt als in der Winter-Kaserne-Hausepidemie. In der Kaserne hat zur Erhöhung der Ziffer der Winterepidemie aller Wahrscheinlichkeit nach die im November erfolgte Einberufung der Rekruten beigetragen, von denen verhältnismässig mehr als von Ortsangesessenen erkrankten. Um was die Hausepidemie im Krankenhause, das immer reichlich Cholerafälle in seinen Mauern hatte, später begann, als in der Kaserne, welche nie einen Cholerakranken behielt, um das erlischt sie im Krankenhause etwas später.

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 4 S. 49.

Ich bin nun sehr begierig, was sich die Contagionisten und Entogenisten für einen Vers auf diese epidemiologischen Thatsachen machen werden.

4. Die Wäsche von Cholerakranken als Infectionsquelle.

Sobald man einmal daran glaubte, dass der Sitz des Infectionsstoffes in den Excrementen der Cholerakranken liege, musste man schon von vornherein auch daran glauben, dass die mit den Ausleerungen der Kranken beschmutzte Wäsche ein Hauptträger des Infectionsstoffes sein müsse. In diesem Glauben wurde man durch eine Reihe von Thatsachen bestärkt, welche für die directe Uebertragung eines entogenen Infectionsstoffes sehr deutlich zu sprechen schienen. Ich selbst habe während der Epidemie von 1854 auf mehrere solche Fälle aufmerksam gemacht. War ich doch sehr befriedigt, als ich glaubte herausgebracht zu haben, dass im Zwangsarbeitshause Kloster Ebrach [1]), wo die Cholera am 27. August auf der männlichen Abtheilung und am 28. August, also fast gleichzeitig auf der weiblichen Abtheilung ausbrach, die erste Kranke auf dieser Abtheilung eine Person war, welche am 21. August die Wäsche gewaschen hatte, welche ein männlicher Sträfling am Leibe hatte, der aus München über Nürnberg am 20. August in Ebrach eingeliefert wurde und der am 27. August der erste Cholerakranke auf der männlichen Abtheilung war und seinen Wärter ansteckte, welcher der zweite Kranke dieser Abtheilung war. Es war mir nicht angenehm, als eine spätere Nachforschung des Bezirks- und Gefängnisarztes ergab, dass ich nicht richtig informirt worden sei, und dass dieser Zusammenhang zwischen männlicher und weiblicher Abtheilung wahrscheinlich ein illusorischer sei. Aber schon damals, als ich noch fest an diese Verschleppung durch Excremente glaubte, zwang mich der weitere Verlauf der Epidemie zu sagen: »Die Anstalt zählte damals etwa 600 männliche Büsser, die streng nach Arbeitskategorien, Schlafsälen etc. geschieden waren, und

1) Untersuchungen und Beobachtungen über Verbreitungsart der Cholera S. 124.

unter sich in keine Berührung kamen, wenigstens nicht in der Weise, wie sich die Erkrankungen folgten«, und war ich auch da schon genöthigt, mich nach einem ektogenen Infectionsherd umzusehen, von dem aus der Infectionsstoff in die Säle getragen worden sein konnte.

Das Gleiche gilt von dem auf einem Hochplateau von Gneis in der Nähe von Lyon gelegenen Wäscherdorfe Craponne, auf das sich bei der 2. Berliner Choleraconferenz Robert Koch[1]) berufen hat. Koch geht in seinem Feuereifer sogar so weit, dass er die weltbekannte Choleraimmunität von Lyon wenigstens theilweise mittels der Wäsche zu erklären versucht, die dort nicht in Waschanstalten auf festem Lande, sondern auf überdachten geräumigen Kähnen gereinigt werde, welche in grosser Zahl am Ufer der Saone und Rhone befestigt seien. Diese Einrichtung findet sich auch noch an vielen anderen Orten, die an Strömen und Seen liegen, ohne diese heilsame Wirkung zu zeigen. Ich erinnere nur an Zürich mit der rasch fliessenden Limat und an Wien an der Donau. In Zürich wurde zwar, als 1867 die Cholera ausgebrochen war, verordnet, dass in diese Waschanstalten keine Cholerawäsche abgeliefert werden dürfte, die nicht zuvor in Lauge gekocht war, aber um so unbegreiflicher ist, dass Zürich trotz Limatstrom und Lauge schon zweimal sehr anständige Choleraepidemien hatte. Koch sagte: »dass in der Wäsche aus Lyon unter Umständen auch der Cholerainfectionsstoff enthalten sein kann, beweist die Epidemie in dem erwähnten Wäscherdorf Craponne, wohin die Krankheit durch Wäsche von Marseiller Choleraflüchtlingen aus einem Hôtel in Lyon verschleppt worden sein soll«. Das habe ich nie bestritten, sondern im Gegentheil längst darauf aufmerksam gemacht. Ich habe in meiner Abhandlung über die Immunität von Lyon und das Vorkommen der Cholera auf Seeschiffen[2]) gesagt: In diesem Jahre (1854) gingen auch Nachrichten ein, dass einige kleine Dörfer im Departement Ober-Rhone von Cholera befallen worden seien. Ebenso ereigneten sich mehrere Fälle in einem unterhalb Lyon auf dem rechten

1) a. a. O. S. 44.
2) Zeitschr. f. Biologie 1868 Bd. 4 S. 409.

Rhoneufer in einem Seitenthale gelegenen Dorfe, in Craponne. Craponne ist ein etwa 300 m hoch liegendes Dorf von beiläufig 1600 Einwohnern, von denen viele sich mit dem Reinigen der Wäsche von Lyon beschäftigen. Die ersten Fälle in Craponne 1854 hängen mit Marseille zusammen, und wurden von den damals wenigen Anhängern der Contagiosität der Cholera stark betont. Die Gazette médicale theilt einen Brief von Dr. Gensoul hierüber mit: »Im Monat Juli 1854 stiegen zwei Choleraflüchtlinge aus Marseille, Mann und Frau, im Mailänder Hof in Lyon ab. Kaum angekommen wurden beide von Cholera ergriffen, deren Keim sie mitgebracht hatten und starben beide am 17. Juli. Einige Tage darnach kam der Wäscher des Gasthofes, welcher in Craponne, einem Dorfe etwa 12 km von Lyon wohnt, um wie gewöhnlich die Wäsche des Gasthofes zu holen. Man übergibt ihm die von Choleraausleerungen verunreinigten Kleider und das Linnenzeug in einem getrennten Bündel. Er nimmt sie mit Sorgfalt, sondert sie in seinem Wagen ab und übergibt sie einer Wäscherin, die er beschäftigt. Diese entledigte sich nur zu gut ihres Auftrags, denn sie wurde bald darnach von einer blitzähnlichen Cholera befallen. Des Wäschers Töchterchen erlitt das gleiche Schicksal. Man hatte keinen andern Cholerafall in der Gemeinde oder Umgebung zu beklagen. Diese Wahl der Opfer bedarf keines Commentars«.

Es blieb aber nicht bei diesen beiden Fällen. Im Laufe von zwei Monaten kamen 15 Erkrankungen und 10 Todesfälle an Cholera in Craponne vor, die sich aber fast ausschliesslich auf Wäscherfamilien beschränkten, so dass man von einer Ortsepidemie nicht sprechen kann. Die erste Kranke, welche die Wäsche aus dem Mailänder Hof gewaschen hatte, litt schon einige Tage vor Ankunft der Wäsche an Diarrhöe, sei überhaupt eine sehr herabgekommene 49 Jahre alte Person gewesen, starb aber erst am 29. Juli gleichzeitig mit der 29 Jahre alten Frau des Wäschers, deren 20 Monate altes Kind schon am 26. Juli an Cholera gestorben war.

Dass im Jahre 1854 die Choleraerkrankungen in Craponne nicht von der ersten Erkrankten entogen auf die nachfolgenden

übergingen, sondern auch ektogen von Lyon aus, wenn auch nicht gerade vom Mailänder Hof aus bei den Wäscherfamilien verursacht wurden, darf deshalb angenommen werden, weil das Jahr 1854 für Lyon selbst ein Cholerajahr war, das einzige, was die Stadt je gehabt, die auch wieder 1884 beim Ausbruch der verheerenden Epidemie in Toulon und Marseille ihren alten Ruhm der Immunität bewährte. Aber 1854 waren, wenn auch nur wenige Theile von Lyon epidemisch ergriffen. Den Grund dafür werde ich in dem Kapitel »Die Localisten« besprechen. Die Civilstandsregister von Lyon weisen für das Jahr 1854 im Ganzen 525 Todesfälle an Cholera aus, welche in den Monaten Juli bis November erfolgten. Diese 525 Todesfälle entsprechen mindestens 1000 schweren und einer noch viel grösseren Zahl von leichteren Fällen. Die Lyoner sagen zwar, was sind diese Fälle für eine Stadt von mehr als 300000 Einwohnern, da könne man immer noch von keiner eigentlichen Epidemie sprechen, — aber das Bild ändert sich, wenn man bedenkt, dass die Mehrzahl aller Fälle sich wesentlich auf die Stadttheile Guillotière, Perrache und einen Theil von Lyon Vaise beschränkte, die im Inundationsgebiete liegen und unleugbar epidemisch ergriffen waren. Die hochgelegenen Stadttheile St. Juste, Fourvière und Croix rousse zeigten alle auch im Jahre 1854 die gleiche Immunität, wie in früheren Jahren, was allerdings namentlich für Croix rousse, wo die vielen Seidenfabriken stehen, eine dicht gedrängte Arbeiterbevölkerung wohnt und oft selbst die bescheidensten Anforderungen an Reinlichkeit in Haus und Hof nicht befriedigt werden, in Erstaunen setzen muss.

Im Jahre 1855, wo Südfrankreich wieder Schauplatz schwerer Choleraepidemien war, kam Lyon wieder gelinder weg, obschon auch da noch Zeichen einer gewissen Disposition erschienen, vom 16. August bis 12. November kamen 80 Choleratodesfälle zur Anzeige.

Soviel ist sicher, dass im Jahre 1854 Theile von Lyon epidemisch ergriffen waren, und dass zeitweise auch Cholerawäsche aus den inficirten Stadttheilen nach Craponne gekommen sein kann, und dass man die Fälle unter den dortigen Wäscher-

familien nicht alle von Marseille und vom Mailänder Hof abzuleiten braucht.

Ferner ist sicher, dass im Iahre 1854 die schwimmenden Waschanstalten auf der Rhone und Saone die Epidemie von Lyon Vaise, Perrache und Guillotière nicht verhindern konnten, und interressant wäre, wenn man erfahren hätte, wie viele Wäscherinnen auf diesen Kähnen damals erkrankten.

Weder in den Choleravorkommnissen 1854 in Craponne, noch in denen in Lyon vermag ich auch nur den geringsten Beweis gegen die Regel, nämlich gegen das ektogene Wesen des Cholerainfectionsstoffes und keine für die von den Contagionisten postulirte Ausnahme, für die entogene Natur desselben zu erblicken.

Die Epidemie von 1865/66 in Deutschland lieferte auch mehrere Beispiele von überraschenden Coincidenzen von Choleraanfällen bei Personen, die Cholerawäsche gewaschen hatten, aber ich zog bereits andere Schlüsse daraus, als die Contagionisten und Entogenisten, so dass ich schon auf der Choleraconferenz 1867 in Weimar selbst meinem Freunde Griesinger widersprechen musste, als dieser die drei Fälle, die sich in Stuttgart einem aus München eingeschleppten Falle unmittelbar anschlossen, als einen unumstösslichen Beweis directer Uebertragung von Kranken auf Gesunde betrachtete. Von diesen drei Fällen war einer eine Frau, die nicht einmal in Stuttgart, sondern auf einem Dorfe bei Stuttgart wohnte, aber die Wäsche des aus München gekommenen Kranken gewaschen hatte. Ich habe schon damals angenommen, dass diese Frau nicht von den Cholerastühlen, welche der Kranke in Stuttgart entleerte und womit er Leib- und Bettwäsche verunreinigte, sondern von etwas inficirt worden sei, was auch bereits in München den Kranken inficirt habe, und wovon dieser in seiner schmutzigen Wäsche gerade noch so viel nach Stuttgart mitgebracht habe, dass es noch zu den drei Infectionen hinreichte. Dass der Kranke als solcher in der Regel keinen Infectionsstoff producirt, geht sehr deutlich nicht nur daraus hervor, dass der Umgang mit Cholerakranken, wie wir bereits zur Genüge gesehen haben, überhaupt nicht inficirend wirkt, sondern auch dass in

diesem Falle die drei inficirten Stuttgarter, die doch inmitten einer nicht durchseuchten Bevölkerung lebten und ihre Stühle machten, auch gepflegt wurden und deren Wäsche gewiss doch auch gewaschen wurde, nicht mehr weiter ansteckend wirkten.

Wenn daher an einen aus einem Choleraorte kommenden Kranken in einem bisher cholerafreien Orte sich Infectionen anschliessen, so kann man wohl annehmen, dass der Kranke Infectionsstoff aus dem Choleraorte mitgebracht hat, aber nicht, dass er ihn selbst erzeugt hat, und nicht dass er ihn erst in dem bisher cholerafreien Orte erzeugt habe. Unreine Wäsche kann ein gutes Verpackungs- und Transportmittel für so einen ektogenen Infectionsstoff sein, aber es ist gerade nicht nothwendig, dass solche Provenienzen Wäsche seien, um daran zu erkranken; im Gegentheil die epidemiologische Beobachtung lehrt, dass bei solchen Gelegenheiten viel öfter Erkrankungen bei Nichtwäschern auftraten. Es steht mir dafür eine ziemliche Anzahl von Fällen zu Gebot, von denen ich einige aus der Epidemie von 1854 [1]) mittheilen will. Am 5. November 1854 erkrankte in Neuötting in einem Hause zuerst ein aus München gekommenes Mädchen, dann am 10. November dessen Wärterin, und erst am 14. die Hausmagd, »welche sich nur mit Abscheu der Leib- und Bettwäsche-Reinigung der beiden Kranken unterzogen hatte«.

Bei den meisten derartigen Fällen kommt das Waschen gar nicht in Betracht, im folgenden Falle ist es vielleicht mit im Spiele gewesen. In Oberpaiching, in einem Dorfe bei Rain erkrankten nur zwei Personen, der Hüter und die Hüterin, welche eines Tages früh Morgens auf freiem Felde eine Bettlerin todtkrank liegend fanden, die aus einem Choleraorte gekommen war. Sie schleppten die Kranke in ihr Hüterhaus, wo sie bald starb. Da die Hüterin auch Leichenfrau des Dorfes war, so hat sie vielleicht die Wäsche der Bettlerin, die nicht viel gewesen sein wird, gewaschen, um sie nicht ungewaschen ins Jenseits hinüber zu lassen. Fünf Tage nach der Beerdigung erkrankte die Hüterin an Cholera und genas. Sie wurde von ihrem Manne gepflegt,

1) Hauptbericht über die Choleraepidemie von 1854 in Bayern S. 15.

welcher aber wieder fünf Tage später gleichfalls erkrankte, ins Choleratyphoid verfiel, von dem er von seinem Weibe gepflegt gleichfalls genas. Die Contagionisten werden sagen, die Excremente der Bettlerin haben die Hüterin angesteckt, diese ihren Mann, und der Mann konnte sein Weib nicht wieder anstecken, weil dieses bereits durchseucht war. Ich sage, die Bettlerin hat aus dem epidemisch ergriffenen Thürhaupten so viel ektogenen Infectionsstoff mitgebracht, dass es für die beiden Infectionen genügte, der Hüter und die Hüterin erzeugten keinen mehr, denn sonst hätten in Oberpaiching noch mehr Fälle vorkommen müssen.

In den folgenden Fällen ist von Waschen keine Rede. In Plattling erkrankte in einem Gasthause, in welchem nicht weniger als sechs Cholerafälle vorkamen, auch die Hausmagd, welche nach ihrer Genesung in ihre Heimat nach Kloster Metten ging. »Nach vier- bis fünftägiger Anwesenheit dortselbst wurde ihre 14jährige Schwester plötzlich von der Brechruhr ergriffen und starb rasch. Dieses war der einzige Fall im grossen Dorfe Metten«. Diese Magd hat sicherlich keine Cholerastühle in Metten mehr gehabt, ob sie ihre Cholerawäsche aus Plattling mitbrachte, weiss ich nicht, aber jedenfalls sie brachte etwas Inficirendes aus dem epidemisch ergriffenen Plattling mit, woran ihre Schwester erkrankte. Diese producirte nun in Metten Reiswasserstühle, den entogenen Infectionsstoff der Contagionisten, in grossen Massen, beschmutzte damit unvermeidlich Leib- und Bettwäsche, die sicher auch, und damals ohne jede wirksame Desinfection, gereinigt wurde, — aber siehe da, es ist keine Wäscherin und auch keine andere Person daran weiter erkrankt.

Zwei interessante Fälle von Verschleppung kamen in Oberfranken vor, welcher Regierungsbezirk trotz ununterbrochenen Verkehrs mit verseuchten Orten, mit der einzigen Ausnahme der Strafanstalt Ebrach von Epidemien frei blieb. In der Stadt Kronach erkrankte am 13. September eine am 10. September Morgens in Ebrach entlassene Büsserin, nachdem sie vor ihrem Austritt aus dem Correctionshause eine viertägige Quarantäne bestanden. Ihr Weg führte sie nur durch ganz cholerafreie Orte,

welche sie sämmtlich hätte anstecken können, denn die Person hat dem behandelnden Arzte in Kronach mitgetheilt, dass sie schon während der Contumazzeit in Ebrach unwohl gewesen sei, es aber, um fortzukommen, verheimlicht habe. Sie kam am 11. September unter Escorte bei ihrer Mutter in Kronach an, erkrankte da am 13. an Cholera und ihre Mutter am 17. September. Elisabeth und deren Mutter Therese blieben die einzigen Cholerafälle in der Stadt Kronach.

Dass aus Ebrach nicht jeder Entlassene Infectionsstoff mit sich führte, zeigt folgender Fall: Am 16. September wurde in der Stadt Kulmbach ein aus Ebrach entlassener Sträfling, welcher dort auch vier Tage Quarantäne durchgemacht hatte, cholerakrank auf der Eisenbahn abgesetzt. Er war nach seiner Heimat instradirt, die er aber nicht mehr erreichen konnte, weil er in Kronach der Cholera erlag, wo er aber Niemanden ansteckte, obschon seine Umgebung nicht im mindesten durchseucht war. Ausser ihm war nur noch ein Reisender, der von München kam, am 25. August in Kulmbach an Cholera erkrankt und auch gestorben. Es scheint, dass das gute Bier von Kulmbach die Cholera fern gehalten hat.

In Uchenhofen (bei Hassfurt) kam ein Soldat aus dem stark inficirten Ingolstadt am 2. September an und erkrankte am 4. September Morgens an asphyktischer Cholera und starb. Seine Grossmutter, die ihn pflegte, erkrankte am 12. September an Diarrhöe, verfiel am 13. in das stadium algidum, genas aber. Es verblieb bei diesen beiden Fällen im Orte.

In Immenthal bei Obergünzburg kam ein Reisender aus der Vorstadt Au bei München am 3. September Abends im Wirthshause schon leidend an, wurde aus Vorsicht in ein unbewohntes Nebenhaus gelegt und ihm dort eine eigene Wärterin beigegeben, die am 9. September an Cholera erkrankte. Es blieb bei diesen beiden Fällen.

In der Stadt Bamberg, welche von der Epidemie unberührt blieb, kamen einige von aussen eingeschleppte Fälle vor. Eine Gärtnerstochter kam damals von München zurück, erkrankte an Cholera im elterlichen Hause, wo aber Niemand, selbst ihre Wär-

terin nicht erkrankte, mit Ausnahme ihres Bruders, der mit dem Krankenzimmer angeblich in keine Berührung kam. Er erkrankte sieben Tage nach Ankunft seiner Schwester. Dieser hatte sicherlich mit Cholerawäsche nichts zu thun, und muss wohl mit etwas anderem in Berührung gekommen sein, was seine Schwester vom Gärtnermarkte in München mitgebracht hat, der von den Bamberger Gärtnern fortwährend sehr besucht wird.

Dass es aber bei solchen Verschleppungen aus Choleraorten nicht immer mit einem oder zwei Infectionen abgeht, dafür dienen folgende Fälle als Beispiel:

In dem Dorfe Kienberg bei Monheim waren von 93 Einwohnern zwischen 11. October und 5. November 39 an Cholera erkrankt und 24 gestorben. Der Ort muss daher als ein sehr kräftiger Infectionsherd betrachtet werden. Am 16. October kam ein 54 Jahre alter Mann aus Kienberg in Hagau bei Wemding an, was etwa sechs Stunden Weges von Kienberg liegt. Der Mann litt schon bei seinem Abgange von Kienberg an starker Diarrhöe. Er starb in Hagau am 21. October Abends 6 Uhr. Am 23. October erkrankte sein Bruder, bei dem er abgestiegen war und der in der ersten Nacht mit dem Kranken in einem Bette geschlafen hatte, genas aber nach sechs Tagen wieder. Am 31. October erkrankte der 45 Jahre alte Nachbar und starb schon nach 36 Stunden. Am nächsten Tage wurde die Frau des letzteren ergriffen und starb auch nach 36 Stunden. »Sonst ereignete sich im ganzen Landgerichtsbezirk Wemding kein Cholerafall«.

Wenn kranke Ankömmlinge aus Choleraorten oft inficirender zu sein scheinen, als gesunde Ankömmlinge von eben daher, so erklärt sich das sehr einfach aus dem Umstande, dass die, welche krank geworden sind, auch mit dem localen Infectionsstoff — er mag nun sein, welcher er will — durchschnittlich in einen viel näheren Zusammenhang gerathen sein müssen, als solche, die gesund geblieben sind. Doch gibt es auch viele Beispiele, wo man die Verschleppung durch Gesunde annehmen muss. Dahin gehören gewiss alle Fälle, in denen sich absolut kein Cholera- oder Diarrhöekranker als Einschlepper auftreiben lässt. So kam am 7. September ein Herrschaftsdiener, der gesund war und blieb,

aus München zum Besuche seiner Schwiegereltern nach Hausen bei Schweinfurt. Das betreffende Haus hat unter einem Dache zwei ganz getrennte Wohnungen mit zwei eigenen Eingängen. Die eine Abtheilung bildet die Wohnung der Schwiegereltern, die andere die Wohnung einer Taglöhnerfamilie. Kurz vor der Abreise des Dieners war dessen Mutter in München an der Cholera gestorben. Am 15. September erkrankte in Hausen der fünfjährige Sohn des Taglöhners und bis zum 21. September erfolgten in dieser Wohnung neun Cholerafälle, von denen sechs tödlich endeten. Bei den Schwiegereltern erkrankte Niemand, auch sonst im Dorfe Niemand an Cholera.

»Am auffallendsten war die Erkrankung der beiden Huberbauerneheleute in Reisen bei Erding, welche am 28. September ein 1½ Jahre altes Kind der Myrteneheleute von Berglern (wo die Cholera sehr epidemisch herrschte) zu sich nahmen, welche an der Cholera krank lagen und ihr Kind nicht verpflegen konnten, daher dieses an ihre Verwandten, die Huberbauerneheleute nach Reisen abschickten. Das Kind war jedoch nicht drei Tage im Hause, so erkrankten die beiden Huber und zwei erwachsene Kinder derselben, von welchen erstere starben, letztere genasen. Das kleine Kind wurde nun wieder fortgeschickt, blieb aber gesund und lebt heute noch«.

Wenn sich an eine Einschleppung — sei es durch Kranke oder Gesunde — mehrere Fälle nach einander anschliessen, nehmen die Contagionisten allerdings nicht gerne einen in Zeitabschnitten erfolgenden Contact oder eine gleichzeitige Infection Mehrerer durch eine extrahumane Provenienz aus einem Choleraorte an, durch »einen leblosen Träger«, wie sich Drasche ausdrückt, sondern lassen den nächstfolgenden Fall immer von dem vorausgehenden angesteckt sein, was doch reine Willkühr ist.

Drasche gehört durchaus nicht zu den schlimmsten Contagionisten, welche für nichts als für Excremente Augen haben und in der Sammlung und Desinfection derselben alles Heil erblicken, er hat durch seine eingehenden Cholerastudien seinen Blick viel mehr als Andere geschärft und erweitert, aber von der Vorstellung, dass der Cholerakranke, obschon er für gewöhnlich

weder seinen Arzt noch seinen Wärter anzustecken vermag, doch einen von ihm selbst erzeugten Infectionsstoff in verderblichster Weise seiner Leib- und Bettwäsche anvertraue und damit hauptsächlich seine Nebenmenschen behellige, welche mit dieser Wäsche trocken oder nass zu thun haben, eine Idee, die ich ja auch beim Beginne meiner Cholerastudien gehabt habe, vermag er sich immer noch nicht loszureissen. Er darf es mir daher nicht übel nehmen, wenn ich gerade ein Beispiel von ihm nehme, um daran die Haltlosigkeit dieser von so Vielen noch geliebten Vorstellung zu zeigen, und wenn ich dieses möglichst drastisch vorführe.

Drasche[1]) hat aus der Choleraepidemie von 1873 in Wien mehrere interessante Fälle von »Verbreitung der Cholera durch leblose Träger« in zwei Wiener Waschanstalten bekannt gemacht, und spricht das grosse Wort gelassen aus: »Auf so geistreichem Untersuchungsverfahren und scharfsinniger Beweisführung die localistische Theorie von der Choleraverbreitung auch immer beruhen mag — der klinischen Forschung hält sie nicht Stand... Die localistische Anschauung, dass die Ansteckbarkeit der Cholerawäsche nicht so sehr von den Kranken, als von durch diese verseuchten Räumen herrühre, ist nicht länger haltbar«. Obschon zum Tode verurtheilt, aber wie andere Verbrecher vor der Hinrichtung noch von einer kurzen Gnadenfrist Gebrauch machend möchte ich doch noch ein paar Worte sprechen, die ich selbst unter dem Galgen stehend wiederholen würde. Die Verbreitungsart der Cholera ist kein Gegenstand der Klinik, sondern der Epidemiologie, und wenn der sonst sehr verehrliche College Drasche in epidemiologischen Fragen mehr Kliniker als Epidemiologe sein wollte, so würde ich das sehr bedauern. Der Kliniker ist viel zu sehr mit Diagnose und Therapie beschäftigt, als dass er den vielverschlungenen Irrwegen der Epidemien ausserhalb des Organismus seiner Kranken genügend nachzuspüren Zeit hätte. Aber hören wir, was Drasche über die Dornbacher Waschanstalt bei Wien sagt:

Innerhalb eines Zeitraumes von $4\frac{1}{2}$ Monaten erkrankten da von 110 Inwohnern 13 und starben 7 an Cholera. Von den

1) Wiener medicin. Wochenschrift Nr. 42 und 43 1883.

Erkrankten waren elf theilweise sicher, theilweise höchst wahrscheinlich mit Cholerawäsche beschäftigt und hatten fünf Bett- und Leibwäsche, zwei bloss Leibwäsche, drei Kompressen gewaschen und ein Individuum beschmutzte Wäsche sortirt. — Die erwähnten 13 Cholerafälle ereigneten sich in elf verschiedenen Schlaflocalitäten der Wäschermägde und nur ein Mal kamen in ein und demselben Zimmer zwei Fälle vor. Die übrigen Arbeitsleute und die Familie des Besitzers waren gesund geblieben. Man kann daher von keiner Hausepidemie sprechen, die Infectionsquelle nicht im Hause selbst suchen, in welchem auch Diarrhöen nicht häufiger waren als sonst.

Da nur Wäsche aus den drei Civilspitälern Wiens in die Anstalt gelangte, in jenen aber während der ganzen Epidemie nur einzelne Cholerafälle aufgenommen und behandelt wurden, so lässt sich, meint Drasche, wohl behaupten, dass die in Rede stehende Wäsche keineswegs aus inficirten oder verseuchten Räumlichkeiten stammte. Jedenfalls war die Wäsche nicht desinficirt.

Die Erkrankungen erfolgten

am	20. April	1	am	? August	1
„	26. „	1	„	15. „	1
„	27. „	1	„	16. „	2
„	16. Mai	1	„	18. „	1
„	? Juni	1	„	22. „	1
„	? Juli	1	„	6. September	1.

Von dem verworfenen localistischen Standpunkte aus ist nun Einiges zu erinnern.

Im April, wo vom 20. bis 27. drei Erkrankungen vorkamen, scheint die Spitalwäsche viel giftiger gewesen zu sein als zuvor und danach, denn schon vom Januar an kam Cholerawäsche in die Anstalt, im Mai, Juni und Juli erfolgte nur je ein Fall, aber im August fünf Fälle mit einem Nachzügler anfangs September. Die Häufung der Fälle im August muss wenigstens den Verdacht einer kleinen Hausepidemie erwecken. Ich denke z. B. an die oben erwähnte Hausepidemie im Krankenhause rechts der Isar in München. Dass die Fälle in der Waschanstalt in den

verschiedenen Schlaflocalitäten zerstreut waren, und nur einmal in einem Zimmer zwei Fälle vorkamen, ist nicht beweisend für die Infection durch Wäsche, denn das Nämliche sagt Dr. Zaubzer von seinen Kranken, die im Bette lagen, und gewiss keine Cholerawäsche gewaschen haben, wenn er angibt, dass er bei Beachtung der Reihenfolge der Erkrankungen eine systematische Vertheilung oder ein besonderes Hervortreten der correspondirenden Säle nicht nur vermisst, sondern sogar die mannigfaltigsten Sprünge beobachtet habe. Ferner spricht für eine Hausepidemie im August auch noch, dass zwei Hausknechte erkrankten, die nicht gewaschen haben, von denen einer nur die gereinigte Wäsche zum Trocknen im Hofe aufzuhängen, der andere gar nichts damit zu thun hatte. Ebenso wenig spricht gegen eine Hausepidemie, dass der Besitzer der Waschanstalt und seine Familie frei blieb, denn auch im Krankenhause links der Isar erkrankte kein Arzt, und auch der Verwalter und seine Familie blieb frei. Vom Waschpersonale des Krankenhauses in München erkrankte Niemand, und die nämlichen prophylaktischen Mittel, welche man 1873 in München angewendet hat, wird man wohl auch in den Spitälern Wiens 1873 angewendet haben.

Wenn ich auch gerne zugebe, dass sporadische Infectionen durch Cholerawäsche aus Choleralocalitäten möglich sind, und thatsächlich vorkommen, so muss ich doch bestreiten, dass dadurch Epidemien entstehen, oder dass die Infection durch ein Entogenium und nicht durch ein Ektogenium erfolge. Ich weiss nicht, ob die drei Wiener Spitäler, für welche die Waschanstalt in Dornbach arbeitete, 1873 von Hausinfectionen und Hausepidemien frei geblieben sind, aber wenn das auch der Fall gewesen ist, so stammte doch gewiss der grösste Theil der in ihnen behandelten Cholerakranken aus verseuchten Häusern. Diese Fälle kamen auch nicht nackt in die Cholerasäle, sondern brachten von Haus auch Wäsche am Leibe mit, die, wenn man sie ihnen auch gleich ausgezogen hat, jedenfalls auch nach Dornbach wanderte; denn ich kann mir unmöglich denken, dass man in Wien den Genesenen beim Austritte aus dem Krankenhause ihre

Leibwäsche, die sie mitgebracht haben, im ungereinigten Zustande wieder zurückgibt.

Wenn ich mir die Wäsche in Dornbach auch mit contagionistischem Scharfblick von allen Seiten betrachte, so kann ich immer nicht finden, »dass die localistische Anschauung nicht länger haltbar sei«.

Drasche hat auch wieder in jüngster Zeit eine Reihe von Fällen angeführt [1]), welche Cholerainfectionen durch Wäsche und Hadern wahrscheinlich machen, aber es ist kein einziger darunter, welcher die Ektogenität des Infectionsstoffes ausschliesst.

Schliesslich sei mir noch gestattet, etwas von einem Standpunkte aus zu sagen, auf dem sich der Kliniker und der Epidemiologe begegnen, nämlich vom Incubationsstadium aus. Drasche hebt hervor, »dass die Erkrankungen in der Waschanstalt in Dornbach fast ganz regelmässig an Tagen erfolgten, wo Wäschetransporte aus den Spitälern ankamen« und kommt zu dem Schlusse, »dass die Incubationsdauer bei Allen eine sehr kurze gewesen zu sein scheine«. Eine Person wäscht am 20. April Vormittags solche Wäsche und hat Abends einen Choleraanfall. Am 26. April kommt wieder Wäsche, eine Person wird sofort unwohl, muss sich zu Bette legen und kommt nächsten Tag schon als cholerakrank ins Dornbacher Nothspital.

Nun entsteht eine Panik unter den Wäschermägden, keine will mehr solche Wäsche anrühren, da ermannt sich die Aufseherin Stampfl zu einem ermunternden Beispiel, nachdem sie zuvor eine Tasse schwarzen Kaffee (der ja in Wien bekanntlich vortrefflich bereitet wird) und ein Glas Rum zu sich genommen hatte, und setzt die Tags zuvor von der Magd unvollendete Wäsche fort, aber schon nach einer halben Stunde hat sie Diarrhöe und Erbrechen und stirbt am 30 April in der Waschanstalt an Cholera.

Drasche fügt bei: »Jetzt wurde die Abgabe der Cholerawäsche aus den Spitälern sistirt und diese daselbst gereiniget«, sagt aber nicht, ob auch da die Wäsche so fürchterlich giftig

1) Bedeutung der Kommabacillen für die Choleraprophylaxe. Allgem. Wiener medic. Zeitung Nr. 22, 23 etc. 1885.

sich erwiesen hat. Die Sistirung scheint übrigens nicht lange gedauert zu haben, denn es erfolgten ja von Mai bis September noch zehn Infectionen in der Waschanstalt. Ich weiss nicht, wie viele Kliniker sich Drasche anschliessen und so kurze Incubationsstadien annehmen werden, aber ich thue es jedenfalls nicht. In Bayern ist man dieser Frage schon 1854 [1]) vom epidemiologischen Standpunkte aus näher getreten und hat Fälle zusammengestellt, die sich dafür eignen. Man hat sie in zwei Abtheilungen getrennt, 1. wenn eine Person aus einem ganz cholerafreien Orte in einen bereits epidemisch ergriffenen kam, 2. wenn eine Person aus einem inficirten Orte krank in einen bisher freien Ort kam und da der nächste Fall sich dem eingeschleppten anschloss. In der 1. Abtheilung betrug das Minimum $2^1/_2$ Tage, das Maximum fünf Tage, das Mittel 3,6 Tage; in der 2. Abtheilung das Minimum sechs Tage, das Maximum zwölf Tage, das Mittel 7,6 Tage.

Günther [2]) hat in Sachsen 1873 darauf untersucht und als Minimum einen, als Maximum 17, im Mittel 6 Tage gefunden.

Ich kann deshalb also nie an eine Incubationsdauer von einer halben Stunde glauben, und man kann auch vom bacteriologischen und pathologischen Standpunkte aus bei keiner Infectionskrankheit sich eine so kurze Dauer denken. Wenn die Mikroben in einem günstigen Nährmaterial sich auch sehr schnell vermehren, so hat man meines Wissens doch noch nie bei den zahlreichen Culturen, die jetzt schon gemacht worden sind, binnen einer halben Stunde ein sichtbares Resultat erhalten, auch sieht man mit pathogenen Spaltpilzen geimpfte Thiere, selbst kleine Thiere nie so schnell erkranken. Nur in Frankreich scheint man in neuester Zeit geneigt zu sein, auch ausserordentlich kurze Incubationsstadien anzunehmen. Monod [3]), der allerdings nicht Arzt, sondern Präfect von Finistère ist, aber in der Société de médecine publique de Paris am 24. Februar 1886 einen Vortrag über die Epidemie in seinem Departement gehalten hat, gibt an, dass ein

1) Hauptbericht etc. S. 32.
2) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 3 S. 51.
3) Revue d'Hygiène tome VIII pag. 189.

Kind, das sich auf einem Bund Stroh gewälzt, welcher von einem Cholerakranken kam, und Wäscherinnen, welche im Gemeindewaschhaus, wo auch Cholerawäsche gewaschen wurde, wuschen, kaum nach Hause gekommen schwer erkrankten und an Cholera starben: aber er hat vergessen, darauf zu untersuchen, ob diese Unglücklichen nicht schon früher Gelegenheit gehabt haben, sich zu inficiren.

Ich muss daher annehmen, dass die von Drasche citirten Fälle vom 20., 26. und 27. April eine frühere, vielleicht gemeinschaftliche Infectionsgelegenheit gehabt haben, die möglicherweise auch Spitalwäsche gewesen sein kann. Unrichtig ist jedenfalls, dass die Erkrankungen in der Waschanstalt unmittelbar nach jedesmaliger Ablieferung von Spitalwäsche durch diese Wäsche vom Tage verursacht worden seien. Es ist ein allen Contagionisten anhaftender Fehler, dass sie nur die Fälle zählen, welche zu ihrer Ansicht passen, und deshalb vermeintlich positiv und beweisend sind, und die negativen unberücksichtigt lassen, obschon sie die grosse Mehrzahl bilden. Wie oft mag aus den drei Wiener Krankenhäusern vom Januar bis September Wäsche nach Dornbach gekommen sein, ohne dass sich da ein Cholerafall zeigte. Wenn man die Ablieferung von Wäsche und das Erkranken der Wäscherinnen parallel denken wollte, so müsste man annehmen, dass die drei Krankenhäuser im Mai, Juni und Juli sehr wenig, aber im August plötzlich sehr viel hätten waschen lassen.

Es gibt Fälle, wo gewisse Arbeitergruppen in Orten und Anstalten vorwaltend ergriffen werden, und man weiss, dass dieses auch hie und da bei Wäschern vorkommt, aber dadurch hat man noch kein Recht, die Erkrankung von der Hantirung abzuleiten. Da käme man oft auf die grössten Widersprüche. So wurde z. B. 1854 aus der Stadt Erding in Bayern berichtet, dass von allen Gewerben am schwersten die Gärtner heimgesucht worden seien, was allerdings ganz erklärlich sei, da zur Cholerazeit kein Mensch Gurken, Kohl und Rettige und was sie sonst bauen, essen wollte, und die Gärtner gezwungen gewesen seien, ihre Erzeugnisse selbst zu verzehren. Hingegen wurde gleichzeitig aus Augsburg berichtet: auffallend sei die fast gänzliche Immunität der Gärtner,

obschon sie bekanntlich gezwungen gewesen seien, ihre Vegetabilien selbst zu essen, da sie ihnen Niemand abkaufte. Es hat sich aber schliesslich eine sehr einfache localistische Erklärung für beide, sich anscheinend widersprechende Thatsachen gefunden. In Erding lagen die Gärtner im Choleraquartier, in Augsburg im immunen Stadttheile.

Wenn man das Wäschergewerbe in grösseren epidemisch ergriffenen Orten untersucht, so findet man sehr regelmässig, dass es nicht mehr Gefahr mit sich bringt, als andere Gewerbe auch. So lieferte z. B. in München, was bisher dreimal von Choleraepidemien heimgesucht wurde, das Wäschergewerbe
im Jahre 1836/37 [1]) 8 Todesfälle (1 Frau und 7 Kinder),
„ „ 1854 [2]) 19 „ (2 Männer, 16 Frauen, 1 Kind),
„ „ 1873/74 [3]) 7 „ (6 Weiber und 1 Kind).

Von der Gesammtbevölkerung Münchens starben
während der Epidemie 1836/37 rund 1 %,
„ „ „ 1854 $2\frac{1}{2}$ „
„ „ „ 1873/74 0,9 „

Bei dem heftigen Choleraausbruche in der Gefangenanstalt Laufen 1873, wo es ganz ungewöhnlich viel Cholerawäsche zu waschen gab, litten die Wäscher nicht mehr, als andere Arbeitsabtheilungen [4]).

Es erkrankten procentisch

	an Cholera	Cholerine	Diarrhöe	und starben
von 20 Schmieden	25,0	10,0	15,0	10,0
„ 21 Schreinern	52,4	—	14,3	52,4
„ 42 Schuhmachern	23,8	7,1	42,9	16,6
„ 88 Stroharbeitern	27,3	10,2	19,3	14,3
„ 26 Wäschern	19,2	7,7	26,9	15,4

Auch diese epidemiologische Thatsache ist der landläufigen Wäschetheorie nicht günstig. Die Wäscher kommen besser weg, als die Schuster, gar nicht zu reden von den armen Schreinern, welche fünffach decimirt werden. Ein contagionistisch gesinnter

1) Kopp's Generalbericht. Tabellen S. 34.
2) Hauptbericht S. 291.
3) Frank's Cholera von 1873/74 S. 120.
4) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 2 S. 38.

Bacteriologe lässt sich vielleicht einmal einfallen, ob bei den Schreinern nicht etwa der Leim als Nährgelatine eine Rolle gespielt habe? Meine unmaassgebliche Ansicht ist, dass es den Wäschern in Laufen ebenso schlimm wie den Schreinern ergangen wäre, und vielleicht noch schlimmer, wenn sie wie diese in den Sälen 71 und 70 gearbeitet und geschlafen hätten.

Im weiblichen Zuchthause in Wasserburg [1]) beschränkte sich die Epidemie auf die Spinnerinnen und Handschuhnäherinnen, und liess die Weisszeugnäherinnen und die Wäscherinnen frei.

Schon Bryson [2]) berichtet einen Fall von 1849 aus dem Civilkrankenhause in Plymouth, wie Port vom Militärkrankenhause 1873 in München: »Mit Rücksicht auf Contagion oder Infection, wird diese Annahme durch nichts unterstützt, was aus diesem Krankenhause zu unserer Kenntnis gelangt ist Kranke in allen Stadien der Cholera wurden aufgenommen, viele davon aus Häusern in Stonehouse, wo sie fast jeden Bewohner hinraffte. Die Cholerasäle wurden nie ohne einen Medicinalbeamten gelassen; die Wärterinnen hingen beständig über den Kranken, indem sie sie aufhoben und unterstützten in jeder Weise, ihren kalten Athem in sich zogen und ihre Hände auf den After drückten, um verordnete Klystiere zurückzuhalten; auch die Waschfrauen litten nicht, obschon sie Kleidungsstücke und Bettzeug wuschen, auf welchen die Kranken gelegen und welche gewöhnlich mit Reisswasserstühlen gesättiget waren. Wir müssen daher schliessen, dass die Cholera nicht übertragbar (communicable) ist, sondern dass sie die Beihilfe von schlechter Luft, schlechtem Leben, Schmutz und Elend bedarf, um durch sie ihre Opfer zu treffen.«

Und so glaube ich gezeigt zu haben, dass auch in das festeste Bollwerk der Contagionisten, in die Cholerawäsche, leicht Bresche zu schiessen ist und dass man nicht hoffen darf, dass diese schwache Festung dem Andrang der epidemiologischen Thatsachen noch lange Widerstand leisten kann.

---

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 4 S. 37.

2) On the Infections Origin and Propagation of Cholera. By Alexander Bryson. M. D. Surgeon R N. London 1851.

(Fortsetzung folgt.)

Das quantitative Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Darmkanale.

Von

Wilhelm Sucksdorff
aus Helsingfors.

(Aus dem hygienischen Institute in Leipzig.)

In dem Inhalte des gesunden, menschlichen Darmkanales kommen stets Mikroorganismen verschiedener Arten und in sehr grosser Anzahl vor.

Man hielt dieselben bisher als mehr zufällige Vorkommnisse von geringer Bedeutung, deren ständiges Vorhandensein dadurch zu erklären ist, dass sie einerseits mit den Fäces nie vollständig entfernt werden und die Restculturen in dem aus dem Magen tretenden Speisebrei und bei den günstigen Temperaturen im Darmkanale wieder die besten Bedingungen zur raschen Vermehrung finden, sowie dass anderseits mit Speisen und Getränken neue Mengen in den Darmkanal eingeführt werden.

Escherich's[1]) Annahme, dass bei Neugebornen eine Einwanderung fortpflanzungsfähiger Keime per anum möglich wäre, kann auf den Erwachsenen sicher nicht wohl übertragen werden.

Die unter normalen Verhältnissen im Darmkanal vorhandenen Mikroorganismen sind wohl sämmtlich unfähig dem Organismus irgend einen beträchtlicheren Schaden zuzufügen. Bienstock[2]) nimmt sogar an, dass eine oder vielleicht mehrere Arten derselben sich in einer für den Organismus vortheilhaften Weise an den Spaltungen der Darmcontenta betheiligen.

---

1) Escherich Th., Fortschritte der Medicin 1885 Nr. 16 u. 17.
2) Bienstock B., Zeitschr. f. klin. Med. 1884.

Es ist ferner nicht ausgeschlossen, dass die im Darmkanal reichlich vorhandenen und unschädlichen Spaltpilze auch in den Fällen günstig wirken, in welchen einzelne oder ganz wenige Individuen von pathogenen Spaltpilzen mit Speisen oder Getränken in den Verdauungskanal gelangen und hier bei der gewaltigen Concurrenz mit den zahllosen Culturen der unschädlichen Arten noch innerhalb des Körpers zu Grunde gehen. Werden jedoch grössere Mengen von pathogenen Keimen in den Darmkanal gebracht, so vermögen sie ihre dem Körper nachtheiligen Wirkungen rasch auszuüben und unter gewissen Bedingungen den ganzen Darmtractus wie z. B. bei Cholera überwiegend für sich in Anspruch zu nehmen und ausgebreitete localisirte Krankheitserscheinungen hervorzurufen oder auch vom Darm aus den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zu ziehen.

Durch die Versuche von Emmerich[1]) mit Neapeler Bacillen wie durch die Buchner'schen[2]) Versuche mit den Kommabacillen von Koch und Finkler-Prior ist nachgewiesen, dass pathogene Spaltpilze auch auf indirectem Wege nach subcutaner Injection durch Vermittelung des Blutkreislaufes in den Darmkanal übersiedeln können.

Es erschien mir nun von Wichtigkeit, durch specielle Untersuchungen einen genaueren Einblick darüber zu gewinnen, in welchem Umfange unsere Speisen und Getränke an dem regelmässigen Import von Spaltpilzen Antheil nehmen, und je nach ihrer Beschaffenheit und Zusammensetzung, nach ihrer Bereitungsweise die üppige Aussaat der im Darmkanal gefundenen Keime vermitteln.

Eine alte Erfahrung hat den Menschen gelehrt, schlechte, verdorbene Nahrungsmittel und Getränke zu vermeiden und dieses Bestreben in Zeiten von Epidemien und an bestimmten Oertlichkeiten z. B. in den Tropen noch weitgehend zu steigern.

Sind die Bedingungen sicher bekannt, durch welche die ständige und tägliche Invasion von Spaltpilzen mit den Nahrungsmitteln und Getränken wirksam beschränkt und beseitigt werden

1) Emmerich R., Archiv für Hygiene Bd. 3 Heft 3 u. 4.

2) Buchner M., Archiv für Hygiene Bd. 3 Heft 3 u. 4.

kann, so ist hierdurch auch auf breiter Grundlage der Weg angezeigt, um den Gefahren solcher pathogener Keime zu begegnen, deren Einführung per os zu befürchten ist.

In den nachstehend beschriebenen Untersuchungen habe ich mich nun bemüht:

1. möglichst genau die Anzahl der in den Fäces vorhandenen, entwickelungsfähigen Keime und ihre Schwankungen an verschiedenen Tagen zu bestimmen,
2. den Einfluss festzustellen, welchen die Aufnahme von vollkommen sterilisirtem Essen äussert auf die Zahl der in den Darmentleerungen verbleibenden Spaltpilze und auf die Zeit, in welcher frühere Culturen aus dem Darmkanal verdrängt werden,
3. anschliessend an diese Versuche prüfte ich den Einfluss unserer häufig gebrauchten Genussmittel wie Wein, Kaffee, Thee auf den Bacteriengehalt der Fäces,
4. endlich habe ich noch die Wirkung zweier Arzneimittel, Chinin und Naphthalin, auf die im Darmkanale vorhandenen Mikroorganismen geprüft.

Diese beiden Mittel wählte ich als zwei wichtige Repräsentanten von Arzneien, nämlich Chinin als Antipyreticum und das zuerst von M. J. Rossbach[1]) als vorzügliches Desinfectionsmittel des Darmkanales bei chronischen Darmkatarrhen, Brechdurchfall der Kinder und Typhus abdominalis empfohlene Naphthalin.

Die verschiedenen Speisen bilden unstreitig einen sehr ungleichwerthigen Nährboden für Keime nicht nur ausserhalb des Körpers, sondern auch im Darmkanale. Demgemäss wird ein jeder Wechsel in der Nahrung auch eine Aenderung des Nährbodens innerhalb des Darmkanales bedingen und bei sonst gleichen Verhältnissen einzelne Culturen schwächen, andere wieder fördern, so dass die an verschiedenen Tagen in den Fäces beobachtete Keimzahl grossen Schwankungen unterliegen muss.

Grossen Einfluss üben ferner zahlreiche unserer Genussmittel nicht nur, indem sie eine gesteigerte Secretion von saurem Magen-

1) M. J. Rossbach, Verhandl. des III. Congresses f. innere Medicin 1884 S. 199 und Berliner klinische Wochenschrift 1884 Nr. 42.

safte bewirken, sondern selbst einen so ungünstigen Nährboden bilden, dass ihre das Wachsthum der Keime hemmende Wirkung noch weit in den Darmkanal hinein zur Geltung kommt.

Bevor ich an die speciellen Untersuchungen über die Bacterienzahl in den Fäces übergehe, werde ich die Ergebnisse der Untersuchungen über die Genussmittel als Nährsubstrat für Mikroorganismen mittheilen.

Rothwein und Weisswein als Nährsubstrat für Spaltpilze.

Schon von Alters her gilt Rothwein als ein bewährtes Mittel bei Darmkatarrhen, welche mit Diarrhöen verbunden sind. Dieses Mittel findet nicht nur in der Hausmedicin eine häufige Verwendung, sondern wird auch vielfach von den Aerzten verordnet. Während der Rothwein eine gelinde »stopfende« Wirkung ausübt, wird andererseits dem Weissweine eine gelinde »öffnende« Wirkung zugeschrieben.

Inwieweit dieses Verhalten im Zusammenhang mit einer ungleichen Wirkung auf die im Darme wuchernden Spaltpilze zu bringen ist, lässt sich nur durch Experimente am Menschen entscheiden. Bestimmte Anhaltspunkte hierüber lassen sich ferner aus dem ungleichen Verhalten von Rothwein resp. Weisswein gegenüber Mikroorganismen ableiten.

Die zu den Versuchen benützten Weinsorten waren: St. Emilien (Rothwein) und Berncasteln (Weisswein) aus einem angesehenen Weingeschäfte bezogen.

Der Rothwein enthielt in 100 ^{ccm}: Tannin und Farbstoff 0,196 ^{g}, Traubenzucker 0,114 ^{g} und eine Säuremenge, welche auf Schwefelsäure (SO_3) berechnet, 304 ^{mg} SO_3 entsprach [1]).

Der Weisswein enthielt in 100 ^{ccm}: Tannin und Farbstoff 0,017 ^{g}, Traubenzucker 0,100 ^{g} und eine Säuremenge entsprechend 414 ^{mg} SO_3.

---

1) Tannin und Farbstoff wurden nach der Methode von Löwenthal-Neubauer ausgeführt — E. Schmidt, pharmaceut. Chemie 1882 Bd. II S 1158, die Traubenzuckerbestimmung nach Fehling's Methode, die freie Säuremenge mittels Barytlösung titrirt.

Um die im Weine vorhandene Mikroorganismenzahl zu bestimmen, bediente ich mich der von R. Koch angegebenen Plattenculturen.

Anstatt Platten benützte ich jedoch ganz flache Uhrgläser von 12—13 ^{cm} Durchmesser und 1,7 ^{cm} Tiefe. Jedes Uhrglas wurde mit einer Glasplatte von etwa 13 ^{cm} Durchmesser bedeckt.

Zu den Plattenculturen diente Fleischwassergelatine von 8 % Gelatinegehalt und 0,6 % Kochsalz.

Um eine möglichst vielseitige Entwickelung von Spaltpilzen zu bewirken, wurde die Fleischwassergelatine, in drei Modificationen nämlich, möglichst neutralisirt, dann schwach sauer und ferner mit 1 % Traubenzucker versetzt bereitet und zu den Plattenculturen verwendet.

Eine grosse Anzahl von Probegläsern, gut gereinigt und mit Baumwollenverschluss durch Erhitzen vorher sicher sterilisirt, wurde stets mit genau abgemessenen 10 ^{ccm} der Nährgelatine vorräthig gehalten. Selbstverständlich war ihr zum Ausgiessen bestimmter Inhalt vorher sterilisirt und die Probegläser zum Schutze gegen Staub mit einer Haube von Filtrirpapier versehen.

Bei dem Rothweine konnte zur Impfung der 10 ^{ccm} Nährgelatine 1 ^{ccm} Wein verwendet werden; bei Weisswein musste jedoch wegen des Reichthums an Spaltpilzen eine Verdünnung vorhergehen, indem 1 ^{ccm} Wein mit 20—100 ^{ccm} sterilisirtem Wasser gemischt und von dieser Verdünnung genau 1 ^{ccm} in das Probeglas mit Nährgelatine eingeführt wurde.

Nachdem die eingeführte Flüssigkeit mit der vorher bei 35 ^{0} C. verflüssigten Nährgelatine möglichst gleichmässig gemischt war, wurde der Inhalt des Probeglases auf das sterilisirte Uhrglas ausgegossen.

Der erhöhte Rand desselben gestattete das Auflegen einer Glasplatte, die beim Aufgiessen nur unbedeutend verschoben werden musste, und die Möglichkeit von zufälligen Verunreinigungen auf ein Minimum beschränkte.

Die in dem Uhrglase befindliche Gelatine bildete eine planconcave Schicht von 6,5—7 ^{cm} Durchmesser und etwa 0,4 ^{cm} Dicke in der Mitte.

Je sechs solcher bedeckter Uhrgläser, auf einem Gestelle über einander gereiht, stunden unter einer Glocke, deren Teller soweit mit verdünnter Sublimatlösung (1 : 1000) gefüllt war, dass die Luft unter der Glocke von der äusseren Luft abgesperrt war. Die Culturen befanden sich in einem Raume, der mittels Gasheizung constant auf 22—24° C. erwärmt war.

Es ist bekannt, dass sich der Rothwein auch im geöffneten Zustande und bei höheren Aussentemperaturen viel länger trinkbar und gut hält, als der Weisswein, welcher sehr viel rascher in Säuerung übergeht.

Ich prüfte darum nicht nur den Bacteriengehalt des frisch aus dem Keller bezogenen Weines, sondern auch die Bacterienzunahme, als derselbe in der Weinflasche mit dem Korke ohne besondere Schutzmaassregeln bei Zimmertemperatur stund und nur geöffnet wurde, um Proben zur Bestimmung der Bacterienzahl und der Säuremenge zu entnehmen.

Das Verhalten des Rothweines war nun folgendes:

Im ganz frischen Zustande hatte er einen Säuregrad entsprechend 304 mg SO_3 in 100 ccm Wein, dieselbe blieb zehn Tage hindurch gänzlich unverändert, zeigte erst am 16. Tage eine Abnahme um nur 4 % und hielt sich so bis zum 24. Tage, an welchem der Vorrath in der Flasche durch die wiederholten Säurebestimmungen aufgebraucht war.

Die Culturversuche mit Rothwein, bei welchen stets 1 ccm unverdünnten Weines zu der neutralen, schwachsauren und der zuckerhaltigen Nährgelatine verwendet wurde, ergaben sowohl im frischen Rothweine wie in den späteren Proben bis mit 24. Tage keine Bacterienentwickelung, obwohl die Culturplatten stets 72—96 Stunden im Tag und Nacht geheizten Raume gestanden hatten.

Bei dem Weisswein war die ursprüngliche Säuremenge schon erheblich grösser entsprechend 414 mg SO_3 in 100 ccm Wein, stieg den nächsten Tag auf = 421 mg SO_3, den 3. Tag auf = 424 mg SO_3, behielt diesen Säuregrad ziemlich constant bis zum 13. Tage des Stehens und hob sich dann rasch am 16. Tage auf

= 476 mg SO_3 und erreichte am 24. Tage mit = 493 mg SO_3 eine Säurezunahme um ca. 19 %.

Die Culturversuche mit Weisswein ergaben schon für frischen Wein, am 1. Tage entnommen, berechnet auf 1 ccm Wein, die Zahl von 106 Colonien in der neutralen Nährgelatine und von 160 Colonien in der zuckerhaltigen Gelatine.

Nach einem Tage Stehen wurden in 1 ccm Weisswein 9960 Colonien auf der zuckerhaltigen Gelatine gefunden.

Nach drei resp. vier Tagen berechneten sich für 1 ccm Wein auf der neutralen Nährgelatine 10640 resp. 8000 zählbare Colonien.

Am 7. und 9. Tage hatte die Anzahl der auf der neutralen Nährgelatine wachsenden Culturen wieder abgenommen auf 400 und 2200 Colonien pro 1 ccm.

Am 16. Tage war auf der neutralen Nährgelatine gar keine Cultur vorhanden, während auf der zuckerhaltigen Gelatine, die im übrigen die gleiche Zusammensetzung wie die neutrale Nährgelatine besass, die Anzahl der Culturen am 16. und 21. Tage so gross war, dass die Zählung nicht mehr ausgeführt werden konnte.

Es zeigte sich somit, dass der Rothwein einen sehr ungünstigen Nährboden darstellte, und trotz des freien Stehens im Zimmer und des häufigen Oeffnens der Flasche sich lange Zeit frei von Spaltpilzen hielt.

Auch bei einem zweiten Versuche, bei welchem der Rothwein in einem gut gereinigten und mit Baumwolle verschlossenen Kolben gebracht war, ergab sich dasselbe günstige Verhalten. Noch am 14. Tag waren in den drei Sorten Nährgelatine nach 96 Stunden dauernder Aussaat von 1 ccm Wein keine Cultur gewachsen.

Erst in der Probe, welche nach zwei Monaten aus dem unterdessen häufig geöffneten Kolben genommen war, fanden sich auch in dem Rothwein zahlreiche Culturen, und jetzt war der Säuregrad auf 494 mg SO_3 in 100 ccm Wein gestiegen.

Im Rothwein zeigte sich am Ende dieser Frist eine Zunahme des Säuregrades um ca. 60 %, im Weisswein war das Säuremaximum überschritten und hatte bereits eine Abnahme von 25 % stattgefunden.

In den Plattenculturen beider Weinsorten entwickelten sich nunmehr reichliche Colonien, überwiegend mehr in der Cultur mit Weisswein.

Das für uns wichtige Hauptresultat der Versuche liegt darin, dass der Weisswein von Haus aus eine reichliche Menge Spaltpilze, der Rothwein dagegen keine — resp. keine sich in der benützten Gelatine entwickelungsfähige — Mikroorganismen enthält.

Erst nach langem Stehen nimmt die Säuremenge des Rothweins zu und wird dann von einer reichlicheren Bacterienentwickelung begleitet.

Nachdem aus diesen Versuchen hervorging, dass der Rothwein im Verhältnis zu dem Weisswein ein sehr schlechtes Nährsubstrat für Spaltpilze bildet, schien es mir von Interesse, zu untersuchen, wie sich diese beiden Weinsorten gegenüber einer absichtlich zugesetzten Verunreinigung mit sehr grossen Spaltpilzmengen verhalten.

Zu diesem Zwecke wurden von den Roth- und Weissweinproben 50 ccm genommen und in kleine, sehr gut gereinigte, aber nicht sterilisirte sog. Saftflaschen eingegossen. Diese Weinproben, deren Gehalt an Säure und entwickelungsfähigen Spaltpilzen an demselben Tage bestimmt war, wurden nun mit 5 ccm trübem, schlecht riechenden Schleussenwasser, das, mikroskopisch gesehen, eine reichliche Menge Mikroorganismen enthielt, versetzt. Die Saftflaschen wurden mit Propfen von sterilisirter Baumwolle geschlossen und mit doppelter Lage von Filtrirpapier überbunden.

Mit den so verunreinigten Weinproben wurden von Zeit zu Zeit Culturen gemacht.

Zum Controlversuche wurden 50 ccm sterilisirtes Wasser ebenfalls mit 5 ccm desselben Schleussenwassers versetzt, in ganz derselben Weise aufgehoben und hiermit, gleichzeitig mit den Weinproben, Plattenculturen gemacht.

Zur Aussaat diente entweder 1 ccm des Wassers resp. Weines oder es wurde 1 ccm derselben mit 100 ccm aqua sterilisata gemischt und davon 1 ccm mit der Nährgelatine vermischt.

Die hier benutzte Nährgelatine war neutral; nur bei den Culturen am 21. Juli kam auch sauere und zuckerhaltige Gelatine zur Verwendung.

Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle eingetragen:

Tag des Versuches	Wachsthums-Zeit: Stunden	Die Culturen enthielten vom Wein oder Wasser ccm	Rothwein		Weisswein		Wasser	
			Anzahl Colonien in 1 ccm Wein	Säuregrad = mg SO_3 in 100 ccm Wein	Anzahl Colonien in 1 ccm Wein	Säuregrad = mg SO_3 in 100 ccm Wein	Anzahl Colonien in 1 ccm Wasser	
			Vor der Verunreinigung					
11/7	96	1,00	3	304	—	418	—	
		1,00	4	—	—	—	—	
		0,01	—	—	17500	—	—	
		0,01	—	—	500	—	—	
11./7		Verunreinigt mit 5 ccm Schleussenwasser						
13./7	48	1,00	0	281	0	390	∞ [1]	
		0,01	0	—	0	—	∞ [2]	
16./7	24	1,00	0	258	0	372	—	
		0,01	0	—	0	—	0	
		0,01	—	—	—	—	0	
	48	1,00	0	—	0	—	—	
		0,01	0	—	0	—	∞ [3]	
		0,01	—	—	—	—	∞ [3]	
21./7	96	1,00	1	258	0	699	neutral	
		1,00	0	—	0	—	sauer	Gelatine
		1,00	0	—	48	—	zuckerhaltig	
25./7	—	—	—	375	—	1146		

Der Versuch zeigt nun, dass in den Controlculturen mit dem verunreinigten Wasser nach 48 Stunden eine unzählbare Menge Colonien zur Entwickelung kamen. In dem Roth- wie Weisswein hingegen, welche in hohem Grade mit Spaltpilzen

1) Die Gelatine verflüssigt.

2) Die Gelatine übervoll mit theilweise zusammenfliessende Colonien, die die Gelatine verflüssigen.

3) Die Colonien unmöglich zu zählen, die Gelatine noch nicht verflüssigt.

verunreinigt waren, zeigten die mit denselben gemachten Culturen keine Entwickelung von Bacteriencolonien. Eine einzige Ausnahme davon machte die Weissweincultur auf zuckerhaltiger Gelatine.

Bemerkenswerth ist hierbei, dass auch die im Weissweine ursprünglich enthaltenen Spaltpilze keine Colonien mehr bildeten.

Wenn man auch annehmen kann, dass in den beiden Weinproben noch Spaltpilze vorhanden waren, welche erst nach der Zeit nach 48 resp. 96 Stunden zählbare Colonien gebildet hätten, so berechtigt doch der Vergleich mit der reichlichen Colonienentwickelung in den Wasserculturen zu der Schlussfolgerung, dass Roth- und Weissweine, wenn auch nicht eine vernichtende Wirkung auf die Spaltpilze ausüben, so doch die Entwickelungsfähigkeit derselben bedeutend verringern und abschwächen.

Inwieweit diese Wirkung dem Säuregehalt des Weines — Rothwein (entsprechend 0,3 SO_3 %) und Weisswein (entsprechend 0,4 % SO_3) — allein zuzuschreiben ist oder ob auch andere Bestandtheile des Weines — Gerbsäure etc. — mit in Betracht zu ziehen sind, läſst sich durch diese Versuche nicht entscheiden.

An dieser Stelle scheinen mir noch die Veränderungen des Säuregrades der Weine unsere Aufmerksamkeit zu verdienen.

Die Säuremengen waren an den verschiedenen Tagen folgende:

Nummer des Tages	Rothwein		Weisswein	
	Säuregrad = mg SO_3 in 100 ccm Wein	Zu- oder Abnahme in %	Säuregrad = mg SO_3 in 100 ccm Wein	Zu- oder Abnahme in %
1	304		418	
3	281	— 8	390	— 7
6	258	} — 15	372	— 11
10	258		699	+ 88
15	375	+ 45	1146	+ 206

Die Säuremenge der beiden Weinproben nahm also in der ersten Zeit nach der Verunreinigung um eine geringe Quantität ab, später aber sehr rasch zu.

Hierbei zeigen die beiden Weinsorten den Unterschied, dafs, während der Rothwein noch am 10. Tag ein Minus an Säure besitzt und die Säurezunahme in den folgenden fünf Tagen um 45% steigt, dauert beim Weisswein das Minus an Säure nur bis zum 6. Tag und wächst die Säuremenge in den folgenden neun Tagen um 206%.

Wenn es auch möglich ist, dafs die anfängliche Säureabnahme von einer Alkalescenz des zugesetzten Schläuchenwassers, welche leider nicht festgestellt wurde, abhängig war, so muss doch die fortdauernde Verringerung des Säuregrades durch andere Umstände bedingt sein. Hier können wohl nur die chemischen Umsetzungen in Betracht kommen, welche durch die mit dem Schleussenwasser zugeführten Mikroorganismen bewirkt wurden.

Der nachfolgende Säurezuwachs findet seine natürliche Erklärung in dem Vorhandensein von Säure bildenden Mikroorganismen, die im Weissweine viel leichter die für ihr Gedeihen nöthigen Bedingungen wie im Rothweine zu finden.

Dass dessen ungeachtet bei den Versuchen keine Bacterienentwickelung in den Roth- und Weissweinculturen zu Stande kam, während die Controlculturen mit verunreinigtem Wasser eine sehr reichliche Menge Colonien enthielten, ist wohl nicht so zu erklären, dass eine Gelatine, die 10% Wein enthält, bereits einen ungünstigen Nährboden für die Spaltpilze darstellt, da frühere Culturen mit gleichen Weinmengen sich gut entwickelten. Es ist möglich, dass die Pilzarten, welche die Veränderungen in dem Säuregrad des Weines bedingen, sich sehr schlecht oder gar nicht auf der benützten neutralen Gelatine entwickeln, während die übrigen im Schleussenwasser vorhandenen Arten von Fäulnispilzen in dem Weine gleichfalls ihre Entwickelungsfähigkeit einbüssen.

Ein zweiter analoger Versuch wurde in der Weise ausgeführt, dass 50 ccm von den beiden Roth- und Weissweinproben in gut gereinigten Saftflaschen statt mit Schleussenwasser mit 1 ccm einer verflüssigten Gelatinemassencultur versetzt wurde. Auch hier wurden zum Vergleiche 50 ccm sterilisirtes Wasser in derselben Weise behandelt.

Nach einem Zeitverlaufe von 48 Stunden wurden mit den so behandelten Wein- und Wasserproben Plattenculturen gefertigt.

Zu jeder Cultur nahm ich 1 ccm der betreffenden Flüssigkeit; die benützte Nährgelatine war neutral.

Die Ergebnisse sind folgende:

Tag des Versuches	Wachsthumszeit Stunden	Rothwein		Weisswein		Wasser
		Anzahl Colonien in 1 ccm Wein	Säuregrad = mg SO_3 in 100 ccm Wein	Anzahl Colonien in 1 ccm Wein	Säuregrad = mg SO_3 in 100 ccm Wein	Anzahl Colonien in 1 ccm Wasser
		Vor der Verunreinigung				
21./7	96	0	304	∞[1])	424	—
		Versetzt mit 1 ccm einer Bacteriencultur				
23./7	24	0	287	0	407	∞[2])
	30	0		0		∞[3])
	48	0		0		
	96	0		∞[4])		

Beim Zusatz der bacterienhaltigen Gelatine bildete sich im Rothweine ein Niederschlag, welcher einen Theil des Farbstoffes mit sich riss und jedenfalls durch den Leim der Cultur mit den Gerbstoffen des Rothweines bedingt war.

Den 23. Juli waren sämmtliche Flüssigkeiten getrübt und wurden darum nach kräftigem Schütteln durch ein sterilisirtes, einfaches Filter vor dem Einoculiren filtrirt.

Auch bei diesem Versuche zeigte es sich also, dass die Entwickelungsfähigkeit der Spaltpilze durch den Wein in hohem Grad verringert wird und übt der Rothwein in dieser Beziehung eine noch nachtheiligere Einwirkung wie der Weisswein. Während die Culturen mit dem direct verunreinigten Wasser schon nach 30 Stunden übervoll mit Colonien waren, dauerte es 96 Stunden, bis die Colonien in den Weissweinculturen so gross wurden, dass sie in der klaren Gelatine zählbar wurden. In den Rothweinculturen war bis zu dieser Zeit überhaupt noch keine Culturentwickelung bemerkbar.

1) Eine grosse Anzahl sehr kleiner Colonien.
2) Leichte Trübung der Gelatine.
3) Die Gelatine übervoll mit kleinen Colonien.
4) Eine grosse Anzahl Colonien, aber nicht so reich wie in der Wassercultur.

Die anfängliche Säureabnahme der Weinproben ist, wie bei vorigem Versuche auch hier eingetreten.

Noch ein 3. Versuch ergab dasselbe Resultat. Bei diesem wurden 50 ccm Wein und 50 ccm sterilisirtes Wasser mit 1 ccm sehr bacterienreichem Schmutzwasser aus einer Hausschleusse versetzt.

Die benutzte Nährgelatine war neutral und die Culturen wurden mit je 1 ccm der betreffenden Flüssigkeit gemacht.

Die Ergebnisse zeigt nachstehende Tabelle.

Tag des Versuches	Wachsthumszeit Stunden	Rothwein		Weisswein		Wasser
		Anzahl Colonien in 1 ccm Wein	Säuregrad = mg SO_3 in 100 ccm Wein	Anzahl Colonien in 1 ccm Wein	Säuregrad = mg SO_3 in 100 ccm Wein	Anzahl Colonien in 1 ccm Wasser
	Vor der Verunreinigung					
28./7	—	—	332	—	435	—
	Mit 1 ccm bacterienreiches Schmutzwasser versetzt					
30./7	24	0	332	0	429	∞ [1])
1./8	24	0	321	0	429	∞
	48	0		0		

In den beiden Weinproben war auf Zusatz des verunreinigten Wassers keine sichtbare Trübung entstanden.

Die Titrirung des Schmutzwassers mit Schwefelsäure ergab einen Grad der Alkalescenz, welcher 24 mg SO_3 auf 100 ccm Schmutzwasser entsprach. Derselbe ist also in dem zum Weine gesetzten 1 ccm gleich 0,24 mg SO_3 und so gering, dass hierdurch kein Einfluss auf den Säuregehalt des Weines stattfand.

Die Ergebnisse sämmtlicher vorstehender Versuche zeigen somit:

Die Rothweinprobe enthält ursprünglich keine — resp. keine in Fleischwassergelatine sich entwickelnden — Spaltpilze und ist ein sehr schlechtes Nährsubstrat für

1) Die ganze Gelatine übervoll mit sehr kleinen Colonien.

solche; der Weisswein dagegen enthält zwar eine sehr reichliche Menge, ist aber gleichwohl ein schlechtes Nährsubstrat.

Der Säuregehalt beider Weine bleibt auch bei der Möglichkeit von von aussen eintretender Verunreinigungen ziemlich lange unverändert; doch ist der Weisswein in dieser Beziehung weniger widerstandsfähig wie der Rothwein. Hat aber der Säuregehalt des Rothweines zugenommen, dann sind auch in den damit angestellten Culturen reichliche Entwickelungen von Bacteriencolonien nachzuweisen.

Kaffee und Thee als Nährsubstrat für Spaltpilze.

Unter den Genussmitteln sind wohl Kaffee und Thee diejenigen, welche die grösste Verbreitung haben und infolge dessen auch diätetisch eine sehr wichtige Rolle spielen.

Es schien mir von Interesse zu sein, dieselben in das Gebiet der Untersuchungen zu ziehen und zunächst zu prüfen, wie sie sich als Nährboden für die gewöhnlichen, in Luft und stark verunreinigten Wässern vorkommenden Mikroorganismen verhalten.

Von dem Thee konnte man schon voraussetzen, dass derselbe — wie jede Pflanzeninfusion — eine recht günstige Nährlösung für Spaltpilze sein würde; von dem Kaffee aber, dessen Aufguss eine reiche Menge brenzlicher Producte enthält, liess sich dies im voraus nicht annehmen.

Der zu den Versuchen bestimmte Kaffee und Thee wurde in derselben Weise, wie in der Familie, zubereitet und dann theils Verunreinigungen aus der Luft ausgesetzt, theils mit Spaltpilze haltendem Wasser versetzt und von den Mischungen Plattenculturen hergestellt.

Die Zubereitung von Thee und Kaffee war folgende:

50g Kaffee wurden mit 1l kochendheissem Wasser aufgegossen und nach 2—3 Minuten langem Aufkochen durch ein doppeltes Filter ganz heiss in einen gut gereinigten Kolben filtrirt.

Vom Thee wurden 10^{g} in 1^{l} kochendes Wasser gebracht und nach 5 Minuten langem Ziehen die Hälfte durch ein doppeltes Filter filtrirt; die 2. Hälfte nach weiterem 5 Minuten langem Ziehen ebenfalls in einen ganz reinen Kolben filtrirt.

Der Kaffeeaufguss und die beiden Theeinfuse α und β dienten zu den folgenden Untersuchungen.

Von sämmtlichen Flüssigkeiten wurden gleich nach dem Filtriren zwei Plattenculturen gefertigt.

Dann wurden von denselben etwa $200-300^{ccm}$ in gut gereinigte, aber nicht sterilisirte Bechergläser gefüllt und während etwa 72 Stunden an einem Fenstertische des Laboratoriums unbedeckt bei einer Lufttemperatur von 26—27° C. stehen gelassen.

Während dieser Zeit hatten sowohl Fliegen als andere Insecten ihr Grab in den Flüssigkeiten gefunden.

Während der Kaffee sich in dieser Zeit unverändert erhalten hatte, machte sich für die beiden Theeproben ein Unterschied insofern bemerklich, als auf ihrer Oberfläche kleine Schimmelpilzcolonien entstanden waren.

Die Infuse wurden nun, um die hereingefallenen Insecten zu entfernen, filtrirt, und das Filtrat in reinen, bedeckten Bechergläsern aufgehoben.

Von diesen Flüssigkeiten wurden in verschiedenen Zeitabständen entweder direct 1^{ccm} in die neutrale Nährgelatine gebracht und auf die Platte gegossen, oder 1^{ccm} mit 100^{ccm} sterilisirtem Wasser vermischt und hiervon mit 1^{ccm} die Cultur angesetzt.

Die Ergebnisse auf folgender Tabelle zeigen uns einen sehr auffallenden Unterschied zwischen Kaffee und Thee als Nährlösung für Mikroorganismen.

Obgleich beide Gefässe denselben staubförmigen Verunreinigungen aus der Luft ausgesetzt waren, zeigte sich schon makroskopisch der Unterschied, dass der Kaffee nach so langer Zeit immer noch ganz klar blieb, während in den beiden Theeproben ausser den Schimmelpilzcolonien Trübung entstanden war. Während in den Theeproben ausserdem eine grosse Menge Spaltpilzculturen sehr schnell zur Entwickelung kamen, traten solche in den mit

Kaffee gemachten Culturen ganz spät und auch dann nur in geringer Zahl auf.

Tag des Versuches	Wachsthumszeit Stunden	Die Culturen enthielten von Kaffee oder Thee ccm	Kaffee	Thee	
			Anzahl Colonien in 1 ccm	α. Anzahl Colonien in 1 ccm	β. Anzahl Colonien in 1 ccm
10./7	96	1,00	0	0	3
		1,00	0	0	1
13./7	48	1,00	15 1)	∞ 2)	∞ 2)
		1,00	12 1)	∞ 2)	∞ 2)
16./7	24	1,00	0	—	—
		1,00	0	—	—
		0,01	—	∞ 2)	∞ 2)
		0,01	—	∞ 2)	∞ 2)
	48	1,00	∞ 3)	—	—
		1,00	∞ 3)	—	—
		0,01	—	∞ 2)	∞ 2)
		0,01	—	∞ 2)	∞ 2)

Im Vergleich mit Thee ist also Kaffee ein bedeutend schlechteres Nährsubstrat für Spaltpilze.

Schimmelpilze gedeihen hingegen in dem Kaffee relativ viel besser als Spaltpilze; vielleicht, weil sie hier nicht eine so grosse Concurrenz mit den Spaltpilzen auszuhalten haben.

Um nun das Verhalten dieser beiden Getränke gegenüber einer massenhaften Verunreinigung mit Mikroorganismen zu studiren, wurden auch hier 50 ccm der betreffenden frisch bereiteten Flüssigkeiten direct theils mit Schleussen- und Schmutzwasser, theils auch mit einer verflüssigten Gelatine-Bactériencultur verunreinigt.

Diese Versuche wurden gleichzeitig und in derselben Weise wie die früher beschriebenen Versuche mit den zwei Weinsorten ausgeführt.

1) Sehr kleine Schimmelpilzcolonien.

2) Die Gelatine übervoll mit kleinen Colonien, die die Gelatine nicht verflüssigen.

3) Die Gelatine übervoll mit sehr kleinen Schimmelpilzcolonien; nur eine geringe Anzahl Spaltpilzcolonien.

Die Resultate derselben sind auf folgender Tabelle zusammengestellt mit den Ergebnissen der Controlcultur, bei welcher sterilisirtes Wasser mit obigen Infectionslösungen in gleichen Mengen versetzt war.

Tag des Versuches	Wachsthumszeit Stunden	Die Culturen enthielten von der Flüssigkeit ccm	Wasser	Kaffee	Thee	
			Anzahl Colonien in 1 ccm	Anzahl Colonien in 1 ccm	α. Anzahl Colonien in 1 ccm	β. Anzahl Colonien in 1 ccm
11./7	50 ccm Wasser, Kaffee, Thee versetzt mit 5 ccm Schleussenwasser					
13./7	48	1,00	∞ 1)	∞ 3)	∞ 4)	—
		0,01	∞ 2)	14300	∞ 4)	∞ 5)
16./7	24	0,01	—	0	∞ 6)	∞ 6)
		0,01	—	0	∞ 6)	∞ 6)
	48	0,01	∞ 6)	234400	∞ 7)	∞ 7)
		0,01	∞ 6)	Etwa dieselbe Anzahl	∞ 7)	∞ 7)
21./7	50 ccm Wasser, Kaffee, Thee versetzt mit 1 ccm einer Bacteriengelatinecultur					
23./7	24	1,00	∞ 8)	0	∞ 9)	∞ 9)
	30	1,00	∞ 9)	—	—	—
	48	1,00	—	0	—	—
	96	1,00	—	∞ 10)	—	—
28./7	50 ccm Wasser, Kaffee, Thee versetzt mit 1 ccm Schmutzwasser					
30./7	24	1,00	∞ 11)	∞ 12)	∞ 11)	—
1./8	24	1,00	∞ 11)	0	∞ 11)	—
	48	1,00	—	0	—	—

1) Die Gelatine verflüssigt.

2) Die Gelatine übervoll mit kleinen die Gelatine theilweise verflüssigenden Colonien.

3) Kleine Colonien; einige Schimmelpilze.

4) Die Gelatine bildet eine einzige Bacterienmasse.

5) Die Gelatine übervoll mit dieselbe verflüssigende Colonien.

6) Eine sehr grosse Anzahl sehr kleiner Colonien.

7) Die Gelatine verflüssigt.

8) Leichte Trübung der Gelatine. Die Colonien noch nicht zählbar.

9) Die Gelatine übervoll mit Colonien.

10) Eine grosse Menge Colonien.

11) Die Gelatine bildet eine einzige Bacterienmasse.

12) Die Gelatine enthält eine sehr reichliche Menge Colonien, doch lange nicht so viele wie das Wasser und Thee.

Auch hier ergibt sich, dass die Spaltpilze viel langsamer und in viel geringerer Anzahl in Kaffee wie in Thee zur Entwickelung kommen, und wir finden also bestätigt, dass der Kaffee ein weit ungenügenderes Nährsubstrat wie der Thee bildet. Frisch bereitet enthielt weder Thee noch Kaffee Mikroorganismen.

Die bei gemischter Kost in den Fäces vorkommende Anzahl Mikroorganismen.

Bevor man daran gehen kann, den Einfluss verschiedener Substanzen und Ernährungsweisen auf die Anzahl der in den Fäces vorhandenen Mikroorganismen zu prüfen, ist es nothwendig, kennen zu lernen, in welcher Breite sich die Zahl der entwickelungsfähigen Colonien bei der gewöhnlichen, gemischten Nahrungsaufnahme bewegt.

Die Bestimmung der Keimzahl in den frisch entleerten, normalen Ausleerungen des menschlichen Darmkanales bietet grosse Schwierigkeiten. Es handelt sich hierbei nicht nur um eine ausreichende Auflösung und Vertheilung der Fäces, welche zu den Plattenculturen und Zählungen dienen müssen, sondern auch um eine möglichst richtige Durchschnittsprobe aus dem frisch entleerten Kothe. Um letztere zu erhalten, wurde mit einem durch Glühen sterilisirten Glasrohre von etwa 5—6 cm Länge und ca. 6 mm Durchmesser eine Kothsäule aus den ganz frischen Fäces ausgestochen, dann das Rohr mit den Fäces auf einer kleinen Receptirwage bis auf Milligramm genau gewogen und mit einer ebenfalls durch Glühen sterilisirten Platinnadel eine kleine Menge von den Fäces aus dem Glasrohre herausgezogen und in eine Kochflasche mit 500 ccm aqua sterilisata gebracht. Durch erneuertes Wägen des Glasrohres wurde das Gewicht der zu dem Versuche verwendeten Kothmenge bestimmt [1]).

Durch anhaltendes, kräftiges Schütteln der mit einem sterilisirten Korkstöpsel geschlossenen Kochflasche wurde dann eine möglichst vollkommene Vertheilung des Kothes in dem Wasser

1) Das Gewicht derselben wechselte zwischen 100—300 mg.

bewerkstelligt. Dass dieses nicht immer vollständig gelang, hing davon ab, dass die Fäces bisweilen ungelöste Speisereste, wie Schalen von Hülsenfrüchten, Beeren u. dgl. enthielten. Diese gröberen Theile würden bei den nothwendigen Verdünnungsculturen die Zählungen der Colonien erschwert und unsicher gemacht haben. Um nun möglichst richtige Vergleichswerthe zu erhalten, wurde die tüchtig geschüttelte Flüssigkeit durch ein grobporiges, vorher mit dem Trichter sterilisirtes Filter filtrirt, und das Filtrat zu den Culturen verwendet.

Das Filtrat zeigte eine ganz feine Trübung und erwies sich trotz der geringen Menge des verwendeten Kothes so reich an Spaltpilzen, dass vielfach eine weitgehende Verdünnung des Filtrates nöthig war, um die auf den Platten entwickelten Colonien zählen zu können.

Zu diesem Zwecke stellte ich einen grösseren Vorrath von Glaspipetten von genau 1 ccm Inhalt her, die vor den Versuchen durch Erhitzen sterilisirt wurden.

Von der Urflüssigkeit aus der Kochflasche mischte ich 1 ccm mit 10 ccm neutral reagirender und bei 37° C. verflüssigter Gelatine, erhielt so die Verdünnung Nr. I. Von dieser Mischung wurde wieder 1 ccm mit 10 ccm Gelatine gemischt und gab die Verdünnung Nr. II. Die zurückbleibenden 10 ccm der Mischung Nr. I wurden dann auf die Platte ausgegossen und in feuchter Kammer unter Luftabschluss gebracht. Von der Verdünnung Nr. II nahm ich wieder 1 ccm und mischte dasselbe mit 10 ccm verflüssigter Nährgelatine, bekam so die Verdünnung Nr. III und verwendete wieder die zurückbleibenden 10 ccm zur Plattencultur zweiter Verdünnung. Von der Verdünnung Nr. III wurde wieder 1 ccm mit 10 ccm Gelatine gemischt (Verdünnung Nr. IV) und mit den restirenden 10 ccm die Plattencultur dritter Verdünnung hergestellt. Die 11 ccm der zuletzt gemachten Mischung Nr. IV wurden zu einer Cultur vierter Verdünnung benützt.

In dieser Weise bekam ich die Culturen in solchen Verdünnungen der ursprünglichen Flüssigkeit, dass ein Zählen der Colonien in zwei oder noch mehreren der Platten sicher möglich war.

Folgende Zusammenstellung gibt ein übersichtliches Bild der Mischungsverhältnisse, ferner wie viel Cubikcentimeter jede Cultur von der Urflüssigkeit enthält.

Nr. der Cultur	Zum Ausgiessen auf die Platte dienten in ccm	Die Cultur[1]) enthielt von der Urflüssigkeit in ccm
I	10	0,91
II	10	0,083
III	10	0,0075
IV	11	0,00075

Die Versuche erstreckten sich über eine Zeit von etwa zwei Monaten (vom 27. Juli bis 20. September 1885 und wurden, um zuverlässige Resultate zu erhalten, an mir selbst angestellt (Versuchsperson A). Zu einzelnen Controlbeobachtungen diente der Laboratoriumsdiener des hygienischen Institutes (Versuchsperson B).

Meine Lebensweise war während der obigen Versuchszeit ganz regelmässig und die Speisen und Getränke genau dieselben, wie ich sie in der Pension, wo ich wohnte, vorher während längerer Zeit erhalten hatte.

Die Nahrungsaufnahme verhielt sich etwa folgendermaassen:

8½ Uhr morgens: Frühstück, bestehend aus 1—2 Semmeln mit Butter, 2 Eiern oder kaltem Fleisch und ½ l Milch.

1½ Uhr: Mittagessen, bestehend aus Suppe (Fleischbrühe mit Reis, Nudeln, Erbsen, Kartoffeln etc.), gekochtem Fleisch mit Beilage von Kartoffeln, Reis, Bohnen, Sauerkraut etc. oder Pasteten, Eierkuchen etc., Braten von Rindfleisch, Huhn, Ente etc. mit Kartoffeln und Salat; Kuchen, eingemachtes Obst oder Obstcompote.

Zu den Mahlzeiten wurde weder Wein noch Bier, sondern nur ein halbes Glas Wasser getrunken. Hervorheben muss ich, dass von mir unter Tags nur äusserst selten mehr als dieses halbe Glas Wasser getrunken wurde.

4½ Uhr nachmittags: Eine Tasse Kaffee mit Semmel und Butter; ungekochtes Obst.

---

1) Sämmtliche Culturplatten standen auf einem Gestell unter einer feuchten Glasglocke bei einer Temperatur von 22—24° C., die Wachsthumszeit betrug 48 Stunden.

8½ Uhr abends: Abendbrod, bestehend aus kaltem Fleisch mit Kartoffeln, Reis, Nudeln etc., Brod, Butter, Kuchen, gekochtes Obst oder saure Milch; später eine Tasse Thee.

Die Darmentleerungen erfolgten jeden Morgen gleich nach 9 Uhr und nur ein Mal täglich.

Bei jeder Defäcation wurde der Darm sehr regelmässig entleert, wie ich mich mehrere Male zu überzeugen Gelegenheit hatte, indem der morgens entleerte Koth die sichtbaren Reste der in den letzten 24 Stunden eingenommenen Speisen enthielt.

Versuchsperson A.

Anzahl Colonien in Fäces bei gemischter Nahrung.

Tag des Versuches	Anzahl Colonien in 1 mg frischer Fäces, berechnet aus den Colonien der Verdünnung			
	I	II	III	IV
27./7	∞ [1]	∞	172414	527586
30./7	∞	∞	∞	1502222
31./7	∞	∞	312273	304585
3./8	∞	9810	18500	25000
4./8	∞	∞	369130	517391
5./8	∞	18174	40000	61905
8./8	∞	∞	378947	431579
10./8	∞	∞	104762	109528
11./8	∞	∞	128235	147060
14./8	∞	42075	—	98412
17./8	∞	12984	195185	311111
20./8	∞	∞	208049	455108
21./8	∞	∞	∞	964361
24./8	∞	15345	109469	125000
25./8	∞	25185	17090	52272
28./8	∞	∞	205185	429630
29./8	∞	∞	21818	77273
2./9	∞	∞	169490	132867
5./9	∞	∞	—	169565
8./9	∞	—	16578	34759
13./9	∞	—	—	67416
14./9	∞	∞	138119	128925
17./9	∞	∞	147777	164444
18./9	∞	∞	∞	2304347
24		Mittel	—	380931

1) Das Zeichen ∞ gibt an, dass die Plattincultur so viele Colonien enthielt, dass eine Zählung nicht möglich war.

Die Untersuchungen über den Gehalt der Fäces an Bacterien bei gemischter Nahrungsaufnahme betreffen 24 verschiedene Tage. Die Ergebnisse derselben sind in vorhergehender Tabelle zusammengestellt:

Wie diese Zusammenstellung zeigt, ist die Anzahl entwickelungsfähiger Spaltpilzcolonien pro Milligramm Fäces, aus den verschiedenen Verdünnungen derselben Urflüssigkeit berechnet, nicht immer mit einander übereinstimmend, es geben die bacterienreicheren Verdünnungsgrade überhaupt eine geringere Anzahl Colonien, was wohl darin seinen Grund hat, dass bei den bacterienreicheren Flüssigkeiten einzelne Spaltpilzcolonien in nicht getrennten Anhäufungen zusammenliegen.

Theils aus diesem Grunde, theils auch, weil bei sämmtlichen Versuchen die Colonien auf den Platten der vierten Verdünnung zu zählen möglich war, benütze ich die Werthe der Verdünnung Nr. 4 zu den nachstehenden Schlussfolgerungen.

Zunächst sehen wir, dass die Bacterienzahl der Fäces an den verschiedenen Tagen sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen ist; es bestehen Variationen von

im Maximum 2 300 000 und
im Minimum 25 000

entwickelungsfähiger Colonien pro 1 mg Fäces.

Das Mittel beträgt etwa 381 000 Spaltpilzcolonien pro 1 mg Fäces bei der von mir eingenommenen gemischten Kost.

Diese Zahlen geben uns ein ungefähres Bild von den zahllosen Schaaren von Mikroorganismen, welche ihr reges Spiel in unserem Darmkanale treiben.

Bei der regelmässigen und täglich nur einmal erfolgenden Darmentleerung war es nicht unmöglich, dass die höchsten Werthe der Bacteriencolonien pro 1 mg Fäces an den Tagen vorkommen, an welchen die Resorption der Speisen am vollkommensten war, so dass also die relativ grösste Bacterienzahl mit einer absolut geringen täglichen Kothmenge zusammenfällt.

An 15 Versuchstagen hatte ich nun die tägliche Kothmenge frisch gewogen. Hieraus lässt sich somit berechnen, wie viele Colonien die täglich entleerten Fäces enthielten und ob mit der

erhöhten Resorption der Nahrung eine Anreicherung von Bacteriencolonien in dem unverdaulichen Rückstande erfolgt.

Versuchsperson A.

Anzahl entwickelungsfähiger Colonien in den Darmentleerungen eines Tages.

Tag des Versuches	Gewicht der Fäces frisch in grm	Anzahl Colonien in 1 mg Fäces	Die ganze Anzahl Colonien in den Fäces in Millionen
27./7	113	527586	59617
30./7	76	1502222	114169
31./7	110	304585	33504
3./8	75	25000	1875
4./8	121	517391	62604
5./8	126	61905	7800
10./8	70	109528	7333
11./8	101	147060	14853
14./8	124	98412	12203
5./9	57	169565	9666
8./9	167	34759	5805
13./9	87	67416	5865
14./9	127	128925	16373
17./9	227	164444	37329
18./9	177	2304347	407869
15			Mittel 53124

Es bleiben hier dieselben grossen Schwankungen der Werthe bestehen, wie sie bei den Bestimmungen pro 1 mg Fäces gefunden wurden:

im Maximum 407 869 Millionen und
im Minimum 1 875 Millionen

Colonien in der pro Tag entleerten Kothmenge.

Das Mittel beträgt 53 124 Millionen in den Darmentleerungen eines Tages.

Die einzelnen Kothentleerungen besitzen verschiedenen Wassergehalt, und es schien mir von Interesse zu sein, festzustellen, ob die Zahl der Colonien mit dem Wassergehalte der Fäces steigt oder fällt. Ich hatte darum an neun Versuchstagen auch noch die Trockensubstanz der Fäces bestimmt. Hiernach liess sich ermitteln, welche Pilzzahl auf 1 mg Trockensubstanz kommt.

Versuchsperson A.

Anzahl Spaltpilzcolonien pro 1 mg fester Bestandtheile des Kothes.

Tag des Versuches	Feste Bestandtheile in %	Anzahl Spaltpilze pro 1 mg fester Bestandtheile
27./7	24,5	2153412
8./8	22,7	1901229
4./8	21,8	2373349
11./8	21,4	687196
14./8	21,2	464198
31./7	20,7	1471425
10./8	20,0	523810
3./8	18,3	136065
5./8	17,1	362017
9		Mittel 1119189

Es treffen somit

im Maximum 2 373 349,
im Minimum 136 065

und im Mittel 1 119 189

Spaltpilzcolonien pro 1 mg Trockensubstanz der Fäces.

Wenn wir mit Nägeli annehmen, dass 30 000 000 000 Spaltpilze 1 mg wiegen, so machen, in unserem Falle, die vorhandenen Spaltpilze 0,0004—0,008 % der festen Substanz des Kothes aus.

Die absoluten Zahlen der Spaltpilzcolonien und der täglich entleerten Fäces hängen also viel weniger von der täglich entleerten Menge Koth, seinem Wassergehalte, als von anderen Bedingungen, wie Nahrungszufuhr und ihrer Beschaffenheit ab.

Die zweite, in der gleichen Weise an dem Laboratoriumsdiener angestellte Versuchsreihe ergab analoge Resultate, obgleich seine Kost eine ganz andere, viel gröbere war.

Der Speisezettel des Laboratoriumsdieners war folgendermaassen zusammengesetzt:

Morgens: Kaffee mit Semmel.

Vormittags: Butterbrod mit Gurke, Wurst oder Käse.

Mittags: Fleisch mit Gemüse oder Suppe mit Eierspeisen.

Nachmittags etwa 250 ccm kalten Kaffee.

Abends: Brod mit Fleisch, Wurst oder Mehlsuppe.

Bei diesen Mahlzeiten spielten die billigeren Nahrungsmittel, wie Brod und Gemüse, die grössere Rolle.

Auch bei dem Laboratoriumsdiener trat Defäcation regelmässig, ein Mal täglich, Vormittags zwischen 8—10 Uhr, ein.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind in folgender Tabelle eingetragen:

Versuchsperson B.

Anzahl entwickelungsfähiger Spaltpilzcolonien in den Darmentleerungen eines Tages.

Tag des Versuches	Gewicht der Fäces grm	Anzahl Spaltpilze in 1 mg frischer Fäces	Die ganze Anzahl Spaltpilze in den Fäces in Millionen
4./9	308	24657	7594
5./9	171	1959016	334992
8./9	131	24655	3230
9./9	233	32374	7543
12./9	192	267380	51337
13./9	235	167002	39245
16./9	200	228532	45706
7		Mittel 386271	69950

Auch hier bewegt sich also die Anzahl Mikroorganismen innerhalb derselben weiten Grenzen, wie in dem ersten Versuche.

Wenn wir die Ergebnisse der beiden Versuchspersonen mit einander vergleichen, so erkennen wir, dass trotz der grossen Verschiedenheiten in der Beschaffenheit der von ihnen aufgenommenen Nahrung, die besonders in der entleerten Kothmenge — bei der Versuchsperson A 57—227 g und bei der Versuchsperson B 131—308 g pro Tag — einen sehr deutlichen Ausdruck findet, die Anzahl der Mikroorganismen im Fäces bei ein und derselben Versuchsperson an den verschiedenen Tagen ungemein wechselt.

Wir können aber diese so grossen Schwankungen in dem Bacteriengehalt der Fäces an den verschiedenen Tagen nicht als etwas Zufälliges ansehen. Dieselben hängen entweder davon ab, dass an den verschiedenen Tagen ungleich grosse Spaltpilzmengen

mit den Speisen und Getränken in den Magen gelangen und von hier aus dem Darmkanale in entwickelungsfähigem Zustande zugeführt werden, oder es finden die im Darmkanale immer restirenden und von aussen neu zugeführten Spaltpilze durch die wechselnde Nahrungsaufnahme selbst bald bessere, bald schlechtere Entwickelungsbedingungen.

Mag nun der eine oder der andere Umstand das Uebergewicht haben, so wird in letzter Hand doch nur die Beschaffenheit der aufgenommenen Speisen und Getränke der wesentliche Factor sein, von welchem die Anzahl der Darmbacterien abhängt.

Ausser den Speisen und Getränken ist ferner auch die Mundhöhle ein äusserst günstiger Entwickelungsort für Spaltpilze.

Die gleichmässig hohe Temperatur, die stete Anwesenheit ausreichender Feuchtigkeit, die im Munde verbleibenden Speisereste lassen die mit der Luft eingeführten Keime ungemein vermehren, so dass selbst bei fehlender Nahrung der verschluckte Speichel eine reiche Zufuhr der verschiedensten Culturen nach dem Darmkanal vermittelt.

Es schien mir nun theoretisch und praktisch von grossem Interesse zu sein, festzustellen, welche Bedeutung der einen oder andern Zufuhrsweise zukommt, d. h. überwiegt die Invasion der im Darmkanale später zur Entwickelung kommenden Keime, wenn die spaltpilzreichen Culturen des Speichels oder wenn die gewöhnlich aufgenommenen Speisen und Getränke in den Magen gelangen.

Eine entscheidende Versuchsanordnung liess sich leicht treffen durch die Bestimmung der Anzahl Spaltpilze in den Fäces beim Geniessen von vollkommen sterilisirten Speisen und Getränken.

In mehreren Versuchsreihen wurden darum an zwei aufeinanderfolgenden Tagen nur Speisen und Getränke aufgenommen, die, soweit überhaupt ausführbar, keimfrei waren.

Um das Sterilisiren der täglichen Nahrung möglichst zu erleichtern, wurden die zu geniessenden Speisen in Form von dicken Suppen, Gemüsen und darin befindlichem gehacktem Fleische zubereitet und während längerer Zeit gekocht, dann in vorher gleichfalls ausgekochte Steinguttöpfe heiss eingegossen und so gut bedeckt auf den

Tisch gebracht. Die Speisen wurden aus den Töpfen möglichst warm genossen, die Hände vor jeder Mahlzeit gewaschen. Als Getränk wurde durch mehrstündiges Kochen sterilisirtes Wasser benutzt. Das einzige Nahrungsmittel, das nicht unmittelbar vor dem Essen sterilisirt wurde, war das Brod. Da der Körper seine volle gemischte Nahrung erhalten sollte, konnte das Brod nicht entbehrt werden.

Es wurde nun eine für die Versuchstage ausreichende Anzahl von Semmeln bei dem Bäcker direct aus dem Backofen noch ganz heiss in gut gereinigte Glasgefässe gebracht und durch Ueberbinden des Gefässes mit doppeltem Papiere vor weiteren Verunreinigungen geschützt.

Frühere Untersuchungen hatten bereits gelehrt, dass Brod unmittelbar nach dem Backen in Nährgelatine ausgesäet, keine entwickelungsfähigen Keime enthielt. In jedem Falle war es darum möglich, das Brod unter Ausschluss der zufälligen und von aussen kommenden Spaltpilzverunreinigungen zu geniessen.

Selbstverständlich war bei dieser Versuchsanordnung die Zufuhr von Spaltpilzen aus der Mundhöhle und durch verschluckten Speichel in keiner Weise anders als an den Tagen, an welchen die gewöhnliche, nicht sterilisirte Kost verzehrt wurde.

An mir selbst — Versuchsperson A — machte ich drei Versuche und an dem Laboratoriumsdiener — Versuchsperson B — einen Versuch.

Den beiden Versuchstagen gingen ein oder zwei Controltage mit gewöhnlichem Essen vorher und nach denselben folgten ebenfalls ein oder zwei Controltage.

Die Herstellung und Aufnahme des sterilisirten Essens geschah unter meiner Aufsicht in der Familienpension, an welcher auch der Laboratoriumsdiener während der Versuchstage Theil nahm.

Die Nahrungsaufnahme bestand aus:

Frühstück: Mehl- oder Milchsuppe.

Mittags: Fleischbrühe mit gekochtem Rindfleisch und Macaroni, Reis oder Nudeln.

5 Uhr Nachmittags: Mehl- oder Milchsuppe.

Abends: Milchsuppe mit Eiern oder Fleischbrühe mit Rindfleisch und Reis.

Dass das zu geniessende Essen wirklich sterilisirt war, bewiesen wiederholte Versuche, bei welchen ich kleine Mengen derselben auf Nährgelatineplatten brachte. Auf keiner derselben kam eine Entwickelung von Spaltpilzcolonien zu Stande.

Die Ergebnisse der drei Versuche mit sterilisirtem Essen sind in folgender Tabelle eingetragen:

Versuchsperson A.

Anzahl Bacteriencolonien in Fäces bei sterilisirten Speisen und Getränken.

Tag des Versuches	Anzahl Bacterien in 1 mg frischer Fäces, berechnet aus den Colonien der Verdünnung				
	I	II	III	IV	
26./8	∞	14212	14516	12097	Versuch I
27./8	381	53	0	0	
6./9	∞	16511	—	25962	Versuch II
7./9	∞	6751	1083	5416	
15./9	4469	2727	1041	4166	Versuch III
16./9	1278	4758	3667	15000	
6			Mittel	10395	

Versuchsperson B.

6./9	∞	∞	330357	332143
7. 9	625	2752	2530	0

Schon der erste Blick auf diese Tabelle zeigt uns, dass durch das Aufnehmen von sterilisirten Speisen und Getränken der Bacteriengehalt des Kothes in sehr hohem Grade verringert ist.

Bei dem Versuche mit der Versuchsperson B bleibt die Anzahl der vorhandenen Spaltpilze am ersten Tage noch sehr gross; aber auch hier macht sich der Einfluss des sterilisirten Essens sofort den zweiten Tag in einer sehr deutlichen Weise bemerkbar.

Es hängt dies jedenfalls damit zusammen, dass bei der Versuchsperson B, welche auch bei den früheren Versuchen grössere Tageskothmengen ausgeschieden hatte, soviel Darminhalt

rückständig war, dass derselbe nach dem ersten Tage mit sterilisirtem Essen zur Ausscheidung kam.

In gleichem Sinne sinkt auch bei der Versuchsperson A der bereits den ersten Tag sehr verringerte Bacteriengehalt den zweiten Tag noch niedriger, mit Ausnahme des dritten Versuches.

Vergleichen wir die Grenzwerthe, innerhalb welcher sich der Bacteriengehalt des Fäces bei gewöhnlicher Kost bewegt, mit denen des zweiten Tages mit sterilisirtem Essen, an welchem die Einfuhr der sterilisirten Speisen im Darmkanale voll zur Geltung kommt, so finden wir nachstehenden Unterschied:

	Anzahl Bacterien in 1 mg Fäces	
	bei gewöhnlicher Kost	bei sterilisirter Kost, zweiter Tag
Maximum . .	2300000	15000
Minimum . .	25000	53 [1])
Mittelwerth der Versuche . .	380000	10395

Von nicht minder grossem Interesse ist der Vergleich der den beiden Versuchstagen vorhergehenden und nachfolgenden Controltage mit gewöhnlichem, nicht sterilisirtem Essen, wie ihn die folgende Tabelle (S. 384) gibt.

Die im Darmkanale gewöhnlich vorhandenen, entwickelungsfähigen Spaltpilze sind also zum allergrössten Theil ihrem Ursprung nach nur die mit den Speisen und Getränken dem Verdauungsapparate zugeführten Keime.

Insofern 1 mg frischer Fäces bei gewöhnlicher Kost im Durchschnitt 380000 Spaltpilzcolonien enthielt und bei sterilisirtem Essen im Mittel nur 10395 Colonien, würden von 100 in den Fäces gefundenen Culturen etwa 97 % als vom Essen und von den Getränken und nur 3 % als von der Mundhöhle selbst aus zugeführt erscheinen.

1) Weil hier bei der geringen Anzahl Spaltpilze in den Verdünnungen III und IV keine Colonien zur Entwickelung kamen, habe ich die Ergebnisse der Verdünnung II eingetragen.

Anzahl entwickelungsfähiger Spaltpilzcolonien in den Darmentleerungen eines Tages.

Tag des Versuches	Gewicht der Fäces grm	Anzahl Spaltpilzcolonien in 1 mg Fäces	Die ganze Anzahl Spaltpilzcolonien in den Fäces in Millionen	Speisen und Getränke
		Versuchsperson A		
24./8	—	125000	—	gewöhnlich
25./8	—	52272	—	"
26./8	—	12097	—	sterilisirt
27./8	—	53	—	" [1])
28./8	—	429630	—	gewöhnlich
29./8	—	77273	—	"
5./9	57	169565	9666	"
6./9	65	25692	1670	sterilisirt
7./9	165	5416	892	"
8./9	167	34759	5805	gewöhnlich
13./9	87	67416	5865	"
14./9	127	128925	16373	"
15./9	120	4166	500	sterilisirt
16./9	137	15000	2055	"
17./9	227	164444	37329	gewöhnlich
18./9	177	2304347	407869	"
		Versuchsperson B		
4./9	308	24657	7594	gewöhnlich
5./9	171	1959016	334992	"
6./9	104	330357	34543	sterilisirt
7./9	103	2530	261	" [2])
8./9	131	24655	3230	gewöhnlich
9./9	233	32374	7543	"

Vergleichen wir diese Thatsache mit den Ergebnissen der Untersuchungen über die Spaltpilzzahl in den Fäces bei gewöhnlicher Kost, so ist es klar, dass die Schwankungen derselben von einem Tage zum andern gewiss zum grossen Theile davon

1) In den Verdünnungen III und IV kam keine Bacterienentwickelung zu Stande; die Zahl 53 stammt von der Verdünnung II her.

2) In der Verdünnung IV kam keine Bacterienentwickelung zu Stande, die eingetragene Zahl stammt von der Verdünnung III her.

abhängen, wie viele Keime mit den Speisen und Getränken dem Körper zugeführt wurden, oder mit anderen Worten, wie weit die täglich verzehrten Nahrungsmittel mehr oder weniger sterilisirt waren.

Hierbei kommt es nicht nur darauf an, wie weit die Speisen durch die Zubereitung von den später im Darmkanale entwickelungsfähigen Keimen befreit wurden, sondern auch auf jene zufälligen Verunreinigungen, welche durch unsaubere Essgeschirre und Tischgeräthe, sowie durch unrein gehaltene Zimmer oder Küchen hervorgerufen werden.

Offenbar spielen die Speisen ein sehr günstiges Vehikel, um Spaltpilze unversehrt oder nur wenig geschwächt vom Magen aus in den Darmkanal überzuleiten.

Mit ungekochten Nahrungsmitteln und Getränken, ferner mit solchen, die länger in unrein gehaltenen Räumen lagerten, werden die Gelegenheiten gesteigert, sowohl sehr grosse Mengen von Spaltpilzen, als auch unter Umständen pathogene Keime einzuführen.

Eine alte Erfahrung lehrt, dass der Genuss von alten, verdorbenen Lebensmitteln mit dem Auftreten acuter Magen- und Darmerkrankungen im Zusammenhange steht. Es ist in prophylaktischer Hinsicht, besonders bei hohen Lufttemperaturen, wichtig und, wie die vorstehenden Versuche zeigen, auch möglich, durch eine sorgfältige und reinliche Zubereitung und Auswahl von Lebensmitteln die Folgen der Spaltpilzinvasion nach dem Verdauungskanale zu bekämpfen.

Die Sommerdiarrhöen bei Kindern, die gleichzeitige Zunahme acuter Magen- und Darmerkrankungen bei Erwachsenen beweisen, wie wenig die Reinheit des Essens im bacteriologischen Sinne eingehalten wird.

Wenn bei solchen Krankheitszuständen das Hungergefühl verringert wird und sogar Widerwille gegen Nahrungsaufnahme eintritt, so liegt hierin ein von der Natur selbst angewiesenes Heilverfahren, die weitere Zufuhr von Spaltpilzen und damit verunreinigten Speisen abzuschneiden und durch die fehlende Nahrungszufuhr auch den im Darmkanale wuchernden Keimen die Bedingungen der Vermehrung zu beschränken und zu entziehen.

Aber selbst da, wo die Pilzinvasion nicht zu krankhaften Erscheinungen führt, dürften die bei gewöhnlicher Lebensweise im Darmkanale auf viele Milliarden anwachsenden Spaltpilze doch nicht ganz gleichgültig sein.

Bienstock[1]) ist zwar geneigt, einem der im Darmkanale des Menschen normal vorkommenden Spaltpilze die Rolle eines specifischen Erregers der Eiweissspaltung zuzuschreiben.

Die ungemessene Vermehrung von Fäulnisorganismen im Darmkanale muss jedoch zu einer erheblichen Verschwendung der aufgenommenen Nahrung führen. Denn die Entwickelung der Spaltpilze erfolgt auf Kosten des dem Menschen bestimmten Nahrungsmateriales.

Das Bestreben, reinlich und gut gekochte Speisen aufzunehmen, hat wohl sicher auch die Bedeutung, den vollen Nährwerth zu erhalten und ihre Spannkräfte dem Körper ungeschmälert zu gute kommen zu lassen.

Der Einfluss des Geniessens von Roth- und Weisswein auf die Anzahl der in den Darmentleerungen vorhandenen Spaltpilze.

Die früheren Untersuchungen über den Bacteriengehalt des Roth- und Weissweines zeigten uns erstens, dass der Weisswein, frisch der Flasche entnommen, eine reichliche Anzahl von Spaltpilzen enthält, während der Rothwein keine solche führt, und zweitens, dass sowohl Roth- wie Weisswein die Entwickelungsfähigkeit der meisten von aussen zugeführten Spaltpilze verringert.

Auf diese Beobachtungen gestützt, liegt die Annahme sehr nahe, dass durch das Geniessen einer genügend grossen Menge von Rothwein eine Abnahme der im Darme vorhandenen Spaltpilze bewirkt werden kann, während Weisswein wahrscheinlich eine solche Wirkung viel weniger erwarten lässt.

Um diese Frage zu entscheiden, wurden nun einige Versuche in der Weise angestellt, dass 2 Tage hinter einander bei im übrigen gewöhnlicher nicht sterilisirter Nahrungsaufnahme täglich 1 l Wein getrunken wurde.

---

1) B. Bienstock, Ueber die Bacterien der Fäces. Zeitschr. f. klin. Medicin 1884.

Um eine möglichst gleichmässige Wirkung des Weines im Darmkanale zu erreichen, wurde die Einnahme so eingetheilt, dass ½ l zum Mittagessen und die andere Hälfte zum Abendbrode genossen wurde.

Diese je 2 Tage dauernden Versuche wurden zwei Mal mit Rothwein und auch zwei Mal mit Weisswein wiederholt.

Controltage mit gewöhnlichem Essen und Trinken gingen vor und folgten nach den Weintagen.

Das Ergebnis dieser Versuche ist folgendes:

Versuchsperson A.

Anzahl entwickelungsfähiger Spaltpilzcolonien in den Darmentleerungen eines Tages.

Tag des Versuches	Gewicht der Fäces gr	Anzahl Spaltpilze in 1 mg Fäces	Die ganze Anzahl Spaltpilze in den Fäces in Millionen	Getränke
27./7	113	527586	59617	
28./7	145	774286	112271	1 l Rothwein pro Tag
29./7	150	7813	1172	
30./7	76	1502222	114169	
31./7	110	304585	33504	
1./8	116	152500	17690	1 l Rothwein pro Tag
2./8	82	64000	5248	
3./8	75	25000	1875	
4./8	121	517391	62604	
5./8	126	61905	7800	
6./8	103	14039	1446	1 l Weisswein pro Tag
7./8	113	461364	52134	
8./8	—	431579	—	
—	—	—	—	
10./8	70	109528	7333	
11./8	101	147060	14853	
12./8	117	58309	6822	1 l Weisswein pro Tag
13./8	123	192308	15908	
14./8	124	98412	12203	

Wenden wir zuerst unsere Aufmerksamkeit den Tagen des Rothweintrinkens zu, so finden wir, dass an dem zweiten Tage des Weintrinkens im ersten Versuche der Bacteriengehalt so gering wurde, wie derselbe nur beim Geniessen sterilisirter Speisen und

Getränke vorkam. Es scheint als ob das Trinken von 1[1] Rothwein zwar nicht am ersten, wohl aber am zweiten Tage die Vermehrung der im Darmkanale vorhandenen Spaltpilze beschränkt hatte.

Auch im zweiten Versuche mit Rothwein ergibt sich am zweiten und noch den folgenden Tag eine so weit gehende Abnahme der Spaltpilzcolonien in den Fäces, wie sie bei gewöhnlichem Essen nur in den seltensten Fällen beobachtet wurde.

Bekannt ist die häufig günstige Wirkung des Rothweines bei bestehenden Darmkatarrhen. Ob hierbei der Bacteriengehalt der Ausleerungen dauernd beeinflusst wird, wenn bei mässiger Nahrungsaufnahme die Rothweinaufnahme längere Zeit fortgesetzt wird, muss späteren Versuchen überlassen werden.

Auffallend erscheint, dass an den Zwischentagen, an welchen kein Wein zum Essen getrunken wurde, die Bacterienzahl eine weniger schwankende und durchschnittlich geringere war, als sonst bei der gewöhnlichen Nahrungsaufnahme.

Es ist möglich, dass durch den Weingenuss die secretorische Thätigkeit des Magens nicht nur angeregt, sondern nachhaltig gesteigert wurde, so dass die Wirkung des sauren Magensaftes viel entschiedener und andauernder auch in den Zwischentagen zur Geltung kam.

Die Versuche über den Einfluss des Trinkens von Weisswein geben ein bestimmtes positives Resultat: durch das Geniessen von Weisswein wird die Anzahl im Darme vorhandener Spaltpilze nicht verringert.

Auch dieses hat natürlich seine volle Gültigkeit zunächst nur für die betreffenden von mir getrunkenen Weinsorten.

Einfluss des Kaffees auf die Anzahl der in den Darmentleerungen vorhandenen Spaltpilze.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über den Werth des Kaffees und Thees als Nährsubstrat für Mikroorganismen zeigten, dass der Thee ein sehr gutes Nährmedium ist, der Kaffee dagegen die Entwickelungsfähigkeit der Spaltpilze nicht unbedeutend verringert.

Aus diesem Grunde hielt ich es nicht für nöthig, Trinkversuche mit Thee anzustellen, und führte nur mit Kaffee zwei Versuche aus.

Wie bei den Versuchen mit Weintrinken wurde auch hier je 2 Tage hinter einander zu sämmtlichen Mahlzeiten Kaffee getrunken: zum Frühstück anstatt Milch, zum Mittagessen anstatt Wasser und zum Abendbrod anstatt Thee. Der Kaffee wurde ganz schwarz und nur mit etwas Zucker eingenommen. Die Tagesportion war 1^l, in der bereits oben angegebenen Weise bereitet aus 50^g Kaffee und 1^l Wasser.

Die für beide Versuchstage nöthige Kaffeeportion wurde auf ein Mal bereitet und nach dem Erhitzen in sterilisirten Flaschen aufgehoben.

Auch bei diesen Versuchen wurden Controltage mit gewöhnlichen Speisen und Getränken ohne Kaffeegenuss vor und nach den Versuchstagen eingeschaltet.

Folgende Tabelle gibt die Ergebnisse der Untersuchungen:

Versuchsperson A.

Anzahl entwickelungsfähiger Spaltpilzcolonien in den Darmentleerungen.

Tag des Versuches	Anzahl Spaltpilze in 1^{mg} Fäces	Speisen und Getränke
17./8	311111	gewöhnlich
18./8	57794	1^l Kaffee pro Tag
19./8	727777	
20./8	455108	gewöhnlich
21./8	964361	„
22./8	152941	1^l Kaffee pro Tag
23./8	12556	
24./8	125000	gewöhnlich
25./8	52272	„

Die Resultate berechtigen zu keinen sicheren Schlussfolgerungen, denn während in dem ersten Versuche der genossene Kaffee keinen Einfluss auf die Zahl der in den Fäces vorhandenen Spaltpilze ausübt, ist dieselbe an dem zweiten Tage des zweiten Ver-

suches allerdings soweit verringert, dass man geneigt sein könnte, dies Verhalten auf eine Wirkung des Kaffees zurückzuführen.

Möglich wäre, dass die Wirkung des Kaffees sich viel langsamer und nur dann geltend machen kann, wenn die mit den Speisen zugeführte Anzahl Spaltpilze nicht allzu gross ist.

Einfluss des Chinins auf den Bacteriengehalt der Darmentleerungen.

Unter den Alkaloiden spielt das Chinin eine sehr wichtige Rolle als fieberermässigendes Mittel, das ausser als Specificum gegen Malaria bei Typhus abdominalis viel und oft mit anscheinend gutem Erfolge verwendet wird.

Die desinficirende Wirkung des Chinins auf Fäulnis- und Gärungsorganismen wurde von Nothnagel und Rossbach (deren Handbuch der Arzneimittellehre 1878 S. 569) nachgewiesen, von L. Buchholtz die Verdünnung (1 : 200) festgestellt, in welcher das Chinin entwickelungshemmend auf gewisse Spaltpilze einwirkt.

Koch[1]) fand, dass die Entwickelung der Kommabacillen bereits in einer Chininlösung von 1 : 5000 gehemmt wird.

Um nun die Wirkung des Chinins auf die im Darmkanale normal vorhandenen Mikroorganismen zu prüfen, nahm ich 2 Tage hinter einander Chininum sulphuricum; den ersten Tag 2^{g}, den zweiten aber, wegen des beinahe unerträglichen Ohrensausens und der Eingenommenheit des Kopfes, nur 1,6^{g}. Das Chinin wurde, in Dosen von 0,2^{g} vertheilt, den Tag über genommen. Um eine reichlichere Mischung mit den Speisen zu erhalten, nahm ich während der Mahlzeiten zwei solche Dosen.

Die Ergebnisse waren folgende:

(Siehe Tabelle S. 391.)

Den ersten Tag, als 2^{g} Chinin genommen wurden, zeigte sich eine ganz unzweifelhafte Verringerung des Bacteriengehaltes der Fäces; den zweiten Tag aber steigt dieselbe wieder etwas an, vielleicht weil eine erhebliche Anzahl Spaltpilze mit den Speisen und Getränken zugeführt waren. Inwieweit der sehr geringe Bacteriengehalt der Fäces am Tage nach der letzten Chinin-

1) Koch R., Berliner klinische Wochenschrift 1884 Nr. 31.

aufnahme als eine Nachwirkung der zwei vorhergehenden Chinintage anzusehen ist, muss dahingestellt bleiben.

Versuchsperson A.
Anzahl entwickelungsfähiger Spaltpilzcolonien in den Darmentleerungen.

Tag des Versuches	Anzahl Spaltpilze in 1 mg Fäces	Speisen und Getränke
28./8	429630	gewöhnlich
29./8	77273	"
30./8	13736	2 g Chinin
31./8	35294	1,6 g Chinin
1./9	10417	gewöhnlich
2./9	132867	"

Im grossen Ganzen lehren aber die Versuche, dass die Einwirkung des Chinins auf die Spaltpilze im Darmkanale nahezu so gross ist, wie dies bei Aufnahme von sterilisirtem Essen der Fall war.

Vielleicht liess die rasche Resorption des Chinins, welche sich schon kurz nach der Einnahme von 0,6 g durch die oben erwähnten lästigen Gefühle kundgab, keine deutlichere locale Wirkung im Darmkanale auftreten.

Einfluss von Naphthalin auf die Bacterienzahl der Darmentleerungen.

Unter den antiseptischen Mitteln der aromatischen Verbindungen ist das Naphthalin in den letzten Jahren von M. J. Rossbach[1]) sehr warm bei chronischen Darmkatarrhen, Brechdurchfall der Kinder und Typhus abdominalis empfohlen. Auch L. Götze[2]) theilt die günstigen Wirkungen desselben bei einer Typhusepidemie zu Jena mit. Laut seiner Angabe wurde die Anzahl der Darmentleerungen verringert, die Krankheit nahm einen abortiven Verlauf an oder das Fieber wurde gemildert und zeigte sich weniger resistent gegen Antipyretica.

1) Rossbach, Verhandl. des III. Congresses f. inn. Medicin. Wiesbaden 1884 S. 1884 und Berl. klin. Wochenschrift 1884 Nr. 42.

2) Götze, Ueber den abortiven Verlauf des Typhus abdominalis bei Behandlung mit Naphthalin. Zeitschr. f. klin. Medicin 1885.

Ausserdem betont auch Rossbach, dass das Naphthalin ein ausgezeichnetes Desinfectionsmittel für den Darmkanal ist, welches schon in geringen Quantitäten die Spaltpilze und deren Keime tödtet.

Um den Einfluss dieses Mittels auf die im gesunden Darmkanale bei gewöhnlicher Nahrungsaufnahme vorkommenden Spaltpilze zu prüfen, beabsichtigte ich, während 2 Tagen je 3^g Naphthalin in Dosen von $0,3^g$ zu nehmen. — Die von Rossbach angegebene Dosirung beträgt $0,1—0,5^g$ pro Dosis und $1—5^g$, in gewissen Fällen bis 7^g pro Tag.

Obgleich ich also mit einer ganz mässigen Gabe anfangen wollte, stellten sich doch bereits am ersten Tage um 5 Uhr nachmittags, nachdem ich $1,8^g$ Naphthalin genommen hatte, sehr heftige Leibschmerzen ein. Gleichwohl nahm ich noch weitere $0,3^g$, im Ganzen also $2,1^g$. Nunmehr stellte sich etwa um 6 Uhr eine reichliche Darmentleerung von breiiger Consistenz ein, um 8 Uhr eine zweite. In beiden waren unverdaute Speisereste vorhanden, der Geruch nicht im geringsten fäculant; ebensowenig war ein auffallender Naphthalingeruch zu bemerken.

Abends konnte ich nur sehr wenige Speisen zu mir nehmen und nachts erfolgten noch einige spärliche, dünne Darmentleerungen. Am folgenden Morgen waren die Fäces wieder normal und ich fühlte mich ganz wohl.

Es ist möglich, dass meine hohe Empfindlichkeit gegenüber der geringen Dosis Naphthalin auf individueller Disposition beruht.

Auch Rossbach hat in einigen Fällen beim Naphthalingebrauch Diarrhöen beobachtet.

Das von mir verwendete Naphthalin war völlig rein und aus einer der besten Apotheken Leipzigs frisch bezogen.

Zu erwähnen habe ich noch, dass sich bei mir nach Einnahme von $1,5^g$ Naphthalin auch ein Brennen und Prickeln in der Harnröhre bemerklich machte [1]).

Der Urin war concentrirt und völlig geruchlos.

---

1) Dasselbe hat auch M. J. Rossbach in einigen Fällen bei Naphthalingebrauch beobachtet. — Berliner klin. Wochenschrift 1885 Nr. 14.

Als ich das Einnehmen des Naphthalins aussetzte, hörte das Brennen auf; der Harn verblieb noch bis zum folgenden Vormittag geruchlos.

Mit den Darmentleerungen von 6 Uhr abends und vom folgenden Morgen machte ich in gewöhnlicher Weise die Plattenculturen.

Die Ergebnisse der Plattenculturen mit Naphthalinfäces sind folgende:

Versuchsperson A.

Anzahl entwickelungsfähiger Spaltpilzcolonien in den Darmentleerungen.

Tag des Versuches	Anzahl Spaltpilze in 1 mg Fäces	Speisen und Getränke
2./9	132867	gewöhnlich
3./9 [1])	2069 [2])	2,1 g Naphthalin
4./9	224	
5./9	169565	gewöhnlich

Obgleich diese Versuche durch den unangenehmen Zufall abgebrochen werden mussten, so bestätigen doch die erhaltenen Resultate vollkommen Rossbach's Behauptung, dass das Naphthalin ein ausgezeichnetes Desinfectionsmittel für den ganzen Darmkanal ist; denn schon 9 Stunden nach der ersten Einnahme von Naphthalin war die Anzahl im Darme vorhandener Spaltpilze sehr bedeutend reducirt und den folgenden Tag war nur noch eine ganz minimale Menge derselben vorhanden.

Wenn es also darauf ankommt, in dieser oder jener Krankheit den Darmtractus rasch und durch seine ganze Länge zu desinficiren, so besitzen wir in dem Naphthalin ein vorzügliches Mittel dieses zu bewerkstelligen.

Dass man laut Rossbach's Anforderung für ein reines Präparat sorgen und die Tagesgabe nach der Individualität der

1) Diese Zahl ist berechnet aus den Ergebnissen der ersten Verdünnung; die folgenden Verdünnungen geben II 99, III 50, IV 0.

2) Mit der Darmentleerung um 6 Uhr nachmittags.

betreffenden Person mit kleinen Dosen aufsteigend wählen muss, zeigt auch der vorstehende Versuch.

Zum Schlusse wird es sich empfehlen, die in den verschiedenen Versuchen erhaltenen unteren und oberen Grenzwerthe der Bacterienzahl in den Fäces sowie die Gesammt-Mittelwerthe der Einzelbeobachtungen übersichtlich zusammenzustellen.

Aufnahme	Wirkung	Anzahl Spaltpilzencolonien pro 1 mg Fäces	Gesammt-Mittel der Spaltpilzzahl in 1 mg Fäces
Gewöhnliches Essen und Trinken	—	25000 — 2304347	381000
Sterilisirte Speise und Getränke	Abnahme der Anzahl Darmbacterien	53 — 15000 [1])	10395
Gewöhnliche Speise 1 l Rothwein pro Tag	Wirkung unsicher	7813 — 64000 [1])	35906
Gewöhnliche Speise 1 l Weisswein pro Tag	Die Anzahl unverändert	192308 — 461364 [1])	326836
Gewöhnliche Speise 1 l Kaffee pro Tag	Wirkung unsicher	12556 — 727777 [1])	370166
Gewöhnliche Speise und Getränke 2,0 bis 1,6 g Chinin pro Tag	Abnahme der Anzahl Darmbacterien	13736 — 35294	24515
Gewöhnliche Speise und Getränke 2,1 g Naphthalin	Abnahme der Anzahl Darmbacterien	224 — 2069	1146

Es ergibt sich aus vorstehender Tabelle, dass die bei gewöhnlichem Essen und Trinken in den Darmentleerungen vorkommende Anzahl Spaltpilze einmal sehr gross ist und dann bedeutenden Schwankungen unterliegt.

Eine grössere oder geringere Invasion von Spaltpilzen in den Darmkanal hängt bei der gewöhnlichen Zubereitungsweise und Art des Geniess ns nur vom Zufall ab.

1) Zählung vom zweiten Versuchstage.

Die Reinlichkeit in der Küche, in den Speisekammern wird hierbei eine grosse Rolle spielen.

Geniessen wir Speisen und Getränke, welche mit den in jeder Küche verfügbaren Hilfsmitteln zubereitet, durch Kochhitze, so wie sie auch zum Garkochen nothwendig ist, sterilisirt wurden, so verringert sich die Zahl der im Darmkanale entwickelungsfähigen Keime ausserordentlich.

Die Menge der Pilzcolonien in den Fäces sinkt hierdurch allein um ca. 97 %. Die Verringerung kommt hierbei auf passivem Wege zu Stande, dadurch, dass nur wenige Keime von aussen zugeführt werden.

Die mit dem gewöhnlichen Essen und Trinken dem Darmkanale zugeführten Keime können auch innerhalb des Körpers in ihrer Entwickelung und Vermehrung beschränkt und selbst aufgehoben werden.

Eine gewisse Menge Naphthalin, per os genommen, vermag die mit Speise und Trank verzehrten Keime am wirksamsten zu bekämpfen. Es ist wahrscheinlich, dass bereits eine Menge Naphthalin, welche noch keine störenden oder belästigenden Erscheinungen hervorruft, eine weitgehende, active antiseptische Kraft im Darme äussert.

Durch Genuss von 1^l Weisswein zu den gewöhnlichen Speisen und Getränken wird keine Veränderung in der im Darmkanale vorhandenen Anzahl Spaltpilze bedingt.

Eine Wirkung von 1^l Kaffee (50^g Kaffee auf 1^l Wasser) ist nicht wahrzunehmen, obgleich mit dem Kaffee ein vollkommen sterilisirtes Getränke eingenommen wurde.

Dagegen wurde mit einer täglichen Dose von 2,0 resp. $1{,}6^g$ Chinin, sowie durch Trinken von 1^l Rothwein eine ganz erhebliche Abnahme der Pilzzahl in dem Darminhalte bewirkt.

Allerdings ist die Wirkung namentlich bei Rothwein keine sofortige und so energische wie bei Naphthalin.

Erwägt man aber, dass die Zufuhr der Keime in dem gewöhnlich zubereiteten Essen oftmals ausserordentlich erhöht ist,

und sich die Abnahme der Pilzzahl beim Rothweintrinken dennoch in den obersten Grenzwerthen der Pilzzahl ebenso wie in einer Nachwirkung auf den folgenden Tag noch deutlich ausspricht, so wird man dem Rothwein nicht nur die Bedeutung eines alkoholischen Getränkes, sondern auch eines berechtigten Desinfectionsmittels beilegen dürfen.

Auf den zahlreichen Plattenculturen, die mit den Darmentleerungen der verschiedenen Tage angestellt wurden, entwickelten sich die mannigfachsten Culturen, bald waren einzelne Culturen die fast allein herrschenden, dann schwanden sie, um anderen Platz zu machen.

Ich unterlasse es, als nicht zum Ziele meines Themas gehörend, auf die gefundenen Unterschiede und das wechselnde Vorkommen bestimmter Colonien hier einzugehen.

Berichtigung zu der Arbeit über blaues Brod von Dr. K. B. Lehmann.

Die 3. Zeile von unten auf S. 159 ist zu streichen.

Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage.

Von

Max v. Pettenkofer.

(Fortsetzung.)

5. Die Cholera auf Schiffen.

Die Schiffe betrachtete ich von jeher wie immune Orte auf dem Lande. Meine erste eingehende Untersuchung über das Vorkommen der Cholera auf Seeschiffen verflocht ich daher auch gleich in meine Abhandlung über die Immunität von Lyon[1]) und über die Cholera im Wäscherdorfe Craponne, und leitete sie mit dem von den Contagionisten scheinbar mit so grossem Erfolg gegen mich verwendeten, schon öfter erwähnten Stuttgarter Falle von 1854 ein, indem ich auch damals wörtlich sagte, was ich auch heutzutage noch unaufhörlich, wenn auch ungehört zu wiederholen mich verpflichtet fühle: »Man stellt sich den Vorgang der Infection gewöhnlich in folgender Weise vor: a ist in dem epidemisch ergriffenen München inficirt worden, a hat dann in Stuttgart b und b hat c und c hat d inficirt — man denkt sich, dass der Organismus jedes Kranken etwas Inficirendes erzeugt und ausgeschieden habe — und glaubt auf diese Art den Thatsachen keinen theoretischen Zwang anzuthun, wenn man in solchen Fällen den sonst zugestandenen Einfluss des Bodens aus dem Spiele lässt. Ich finde gleichfalls eine solche Interpretation nicht gezwungen, aber auch nicht zwingend, im Gegentheil sehr willkürlich. Wenn von der Person a ganz unabhängig vom Boden ein Infectionsstoff ausgehen und sich auf b, dann von b auf c und zuletzt von c auf d übertragen kann, so ist

1) Zeitschr. f. Biologie 1868 Bd. 4 S. 426.

nicht abzusehen, warum er nicht auch auf x Personen übergeht und warum er in so vielen Orten keine Epidemien hervorruft. Wenn man den wesentlichen Einfluss des Bodens in einem einzigen Falle für unwesentlich erklärt, dann ist er auch für alle Fälle entbehrlich, denn die Choleraausleerungen von d unterscheiden sich in gar nichts von denen von a.«

»Wie wäre es aber, wenn die Person a eine begränzte Menge von dem unbekannten Etwas, wodurch sie selbst in München inficirt wurde, in sich, oder in Wäsche und Kleidern oder sonstwie auch nach Stuttgart gebracht, und diese Menge gerade noch zur Infection der anderen drei Personen ausgereicht hätte? Läge dann nicht derselbe Fall vor, als wenn b, c und d dieses Etwas sich selber in München geholt hätten? Die letzten drei Fälle wären dann aber nicht einer vom anderen, sondern von demselben auf dem Münchner Boden gewachsenen Etwas gleich a inficirt worden. Dann wäre weder in Stuttgart, noch auf dem Dorfe, wo die Wäscherin wohnte, ein neuer Infectionsstoff erzeugt worden, sondern hätte nur der von München mitgebrachte gewirkt. Wenn der Boden von München z. B. die Eigenschaft besässe, eine kleine Frucht zu erzeugen, deren Fleisch bei Leuten von gewisser individueller Disposition Cholera (oder irgend eine bestimmte Krankheit) hervorruft, so kann man mit einer gewissen Menge dieser Frucht auch an einem Orte, dessen Boden für ihren Wachsthum ganz ungeeignet ist, noch eine begränzte Anzahl von Erkrankungen erzeugen, je nachdem man eine entsprechende Menge Frucht an einen solchen Ort hinbringt und disponirte Menschen dort damit in Berührung kommen; aber deshalb ist die inficirende Frucht doch nicht auf dem Boden gewachsen, auf dem die damit Inficirten leben. Das könnte sehr leicht der einfache Grund sein, warum an solchen immunen Orten einzelne sporadische Fälle, aber keine Epidemien sich zeigen.«

Ich bin der festen Ueberzeugung, dass die contagionistische Lehre an der Thatsache der immunen Orte und an der Thatsache der immunen Zeiten in den für Cholera empfänglichen Orten Schiffbruch leiden muss. Und zu den immunen Orten, auf

welchen der Cholerainfectionsstoff nicht wächst, muss ich gestützt auf eine Reihe von Thatsachen auch die Schiffe rechnen. Eigentlich brauchte ich diesen Satz gar nicht weiter zu erörtern, sondern nur darauf hinzuweisen, was ich bereits über das Verhalten der Cholera auf dem Lande gesagt habe. Es ist selbstverständlich, dass die Cholera, die sich auf dem Lande nicht als contagiös (entogen) erweist, es auch auf den Schiffen nicht werden kann, sondern auch da von einem ektogenen Infectionsstoffe abhängen muss. Aber die contagionistische Anschauung beherrscht noch so viele Köpfe, dass ich es doch für geboten erachte, einige der wesentlichsten Thatsachen anzuführen.

Fragen wir zunächst, wie sich denn die Cholera für gewöhnlich auf den Schiffen verhält? Man kann sich darüber bei Verschiedenen erkundigen.

Friedel[1]) hat die amtlichen Berichte der englischen Marine von 1830 bis 1861 benützt, um sich ein Urtheil auch über das Vorkommen der Cholera auf Kriegsschiffen zu bilden. Sein Befund dürfte um so schwerer ins Gewicht fallen, als Friedel durch und durch ein loyaler Contagionist ist und die Infection durch Kranke und durch Wäsche und Kleider von diesen unbedenklich annimmt. Die englische Marine in den ostindisch-chinesischen Gewässern und im Mittelmeere hat auffallend wenig gegenüber den Truppen auf dem Lande an Cholera gelitten. Nach Australien kam sie mit einem Schiffe nur ein einziges Mal 1832 bis an den Swanfluss, wo sie sich aber nicht weiter verbreitete. Trotzdem die Schiffe in den ostindisch-chinesischen Gewässern sehr häufig, viele sogar beständig mit cholerainficirten Orten am Lande verkehrten, starben durchschnittlich jährlich nur 2,8 pro mille an Cholera, während die Truppen in Indien damals mehr als 24 pro mille, also mehr als achtmal so viel Choleratodesfälle hatten.

»1834 war Cholera auf Schiffen in Gibraltar und Santander[2]). An beiden Orten existirte sie schon vorher am Lande und wurde offenbar von dort an Bord geschleppt. Am letzteren Platze zog

1) Die Krankheiten in der Marine. Berlin bei Enslin 1866.

2) a. a. O. S. 67.

sie sich bis ins folgende Jahr hinein fort, hörte aber an Bord stets auf, sobald das betroffene Schiff einige Tage in See gegangen war«.

»1837 trat die Cholera im Hafen von La Valetta (Malta) auf vielen Schiffen epidemisch auf. So viel Mühe man sich auch gab, am Land wie an Bord die localen Bedingungen und Ursachen aufzuklären, so war doch meist alles vergeblich, und es stellt sich nur so viel heraus, dass Schiffe, die von inficirten Orten fern blieben, frei davon kamen. Es ist nicht nothwendig, dass der vermittelnde Träger des Contagiums selbst oder zuerst befallen werde, oder dass er es anderen mittheile. Wiederholt sind an Bord Personen befallen worden, die nicht am inficirten Orte gelandet; wiederholt sind Cholerakranke von Schiffen (über 70 in diesem Jahre) ins Malteser Marinehospital gebracht worden, ohne dass dort auch nur ein anderer Kranker oder Wärter oder Arzt ergriffen wurde, während im Armenhospital ²/₃ der Bewohner an Cholera starben.« Im Jahre 1837 haben die Engländer auf Malta weder isolirt, noch desinficirt, und doch ist das Armenhospital ein Infectionsherd geworden und das Marinehospital keiner.

Wie sehr die Cholera auf Schiffen stets eines vorhergehenden Verkehres mit einem cholerainficirten Lande bedarf, davon lieferten die englischen Kriegsschiffe im Hafen zu Malta während der Epidemie des Jahres 1850 den schlagendsten Beweis. Die von Bryson [1]) mitgetheilten Fälle haben den Werth von Experimenten, insoferne drei Linienschiffe, als sich Cholerafälle auf ihnen zeigten, mit diesen in hohe See gingen, wo sie die Krankheit bald verloren, bei ihrer Rückkehr in den inficirten Hafen neuerdings ergriffen und auf hoher See wieder gesund wurden, um nach erfolgter Rückkehr ein drittes Mal ergriffen zu werden.

Diese seit mehr als 30 Jahren veröffentlichten Thatsachen sind von den Contagionisten und Entogenisten stets unbeachtet geblieben, so dass es mir erlaubt sein wird, Bryson's Bericht wörtlich wiederzugeben:

1) On the infections Origin and Propagation of Cholera. By Alexander Bryson. M. D. Surgeon R. N. London, printed by William Tyler, Boolt-Court 1851.

»Die Cholera in ihrer bösartigen Form erschien in der Flotte zuerst am 15. Juni; an diesem Tage kam auf Ihrer Majestät Schiff Caledonia ein Fall vor, während es im grossen Hafen zu Malta lag, dem mehrere andere Fälle und Diarrhöen folgten. Am 3. Juli ereigneten sich noch einige Fälle, aber weil die »Caledonia« weit vom Lande lag, verschwanden sie in weniger als einer Woche gänzlich. Am 30. Juli kehrte sie in den Hafen von Malta zurück, aber fuhr fast unmittelbar darnach wieder hinaus. Am 4. August erschien die Krankheit wieder, aber nahm wie zuvor rasch ab, nach dem 14. August zeigten sich keine Fälle mehr. Am 2. September ging sie nochmals in den Bighi-Bay genannten Theil des Hafens, um Wasser und Proviant einzunehmen, blieb aber nur einen oder zwei Tage; die Krankheit zeigte sich zum dritten Male und erlosch gänzlich nicht vor dem 23. des Monats.

»Im selben Hafen brach die Krankheit am 19. Juni auf der »Queen« aus. An diesem Tage gab es einen Fall, an welchen während der folgenden Woche sich eine Anzahl Diarrhöen anschlossen; dann kam am 28. ein Cholerafall, am 29. drei, am 30. einer, am 1. Juli zwei, am 2. fünf, am 3. drei, und an diesem Tage ging das Schiff in See. In den folgenden zwölf Tagen war die tägliche Zahl der Cholera- und Diarrhöefälle folgende:

am	4.	Juli	3	Cholerafälle	15	Diarrhöefälle
,,	5.	,,	1	,,	7	,,
,,	6.	,,	1	,,	6	,,
,,	7.	,,	—	,,	3	,,
,,	8.	,,	—	,,	4	,,
,,	9.	,,	—	,,	4	,,
,,	10.	,,	1	,,	4	,,
,,	11.	,,	2	,,	7	,,
,,	12.	,,	1	,,	7	,,
,,	13.	,,	1	,,	8	,,
,,	14.	,,	—	,,	3	,,
,,	15.	,,	—	,,	3	,,

Da das Schiff sich in beträchtlicher Entfernung vom Lande hielt, verschwanden darauf beide Krankheiten gänzlich.

»Am 14. August fuhr die »Queen« wieder in die Bighi-Bay, um Wasser zu fassen, und stiess am 16. August wieder zum Geschwader in See, welches unmittelbar nordwestlich stand. Drei Tage nach dem Verlassen des Hafens, am 19. August, zeigte sich die Krankheit wieder. Ein Cholerafall ereignete sich am 19., ein anderer und sieben Diarrhöen am 21.; Anfälle letzterer Art setzten sich mehrere Tage lang fort, bis beide Krankheiten gänzlich verschwanden. Inzwischen lag das Schiff gegenüber der Küste von Sardinien, kehrte aber zu seinem alten Ankerplatze am Leuchtthurme von Malta am 29. zurück. Am 4. September ging es wieder in die Bighi-Bay und blieb da bis zum 8. Morgens. Früh an diesem Tage, während sie in See ging, brach die Cholera nach Verfluss von 17 Tagen, das dritte Mal mit fürchterlicher Heftigkeit aus, und kam die grösste Zahl der Fälle zwei Tage nach der Abreise vor. Es waren am

8.	September	7	Cholerafälle,	1	Todesfall,	3	Diarrhöen
9.	,,	15	,,	6	,,	9	,,
10.	,,	14	,,	9	,,	11	,,
11.	,,	1	,,	3	,,	15	,,
12.	,,	3	,,	2	,,	14	,,
13.	,,	2	,,	1	,,	9	,,
14.	,,	4	,,	2	,,	6	,,
15.	,,	4	,,	2	,,	3	,,
16.	,,	1	,,	1	,,	9	,,
17.	,,	1	,,	3	,,	11	,,
18.	,,	1	,,	—	,,	6	,,
19.	,,	—	,,	1	,,	9	,,

Am 19. September hörte die Cholera auf der »Queen« ganz auf, die bis 8. October in See blieb, dann in Port Mahon ankerte und nicht nach Malta zurückkehrte, bis die Krankheit da ganz erloschen war.«

»Auf dem »Bellerophon« kam der erste Fall am 26. Juni vor, während er noch zu Malta lag, am 27. und 28. gab es viele Diarrhöen und am 29. zwei Cholerafälle. Am 2. Juli ging er in See; bei dieser Gelegenheit kamen keine neuen Fälle bis

zum 8. Juli, wo es einen gab. Am 24. Juli ankerte er wieder in Bighi-Bay, blieb aber nur zwei Tage da: diesem Besuche folgte kein Anfall. Nachdem er in verschiedenen Richtungen gekreuzt hatte, und die Mannschaft fast zwei Monate lang in bester Gesundheit gewesen war, kehrte er am 9. September in den Hafen von Malta zurück. An diesem Tage ereignete sich ein Fall zweifelhaften Charakters, aber am 12. gab es vier Fälle, welche keinen Zweifel mehr liessen, und am 13. nicht weniger als 31; doch das hinderte das Schiff nicht, in See zu gehen. Darnach war bis zum 19. September die tägliche Anzahl der Fälle folgende: 18, 8, 13, 8, 4 und schliesslich 2. Das Schiff fuhr heim nach England und erlosch die Krankheit auf der Reise vollständig.«

Diese für die Ansicht der Contagionisten vernichtenden Thatsachen sind bisher unwidersprochen geblieben und sie zeigen, wie nothwendig es wäre, den Verkehr der Schiffe mit einem inficirten Orte auf dem Lande noch viel genauer zu ermitteln, als es bisher geschehen ist, um endlich zu erfahren, wie die Cholera vom Lande auf Schiffe kommt. Dass die Cholerakranken die Infectionsquelle nicht sind, zeigt sich unwiderleglich darin, dass die »Caledonia«, die »Queen« und der »Bellerophon« ihre Kranken stets mit auf die hohe See genommen haben, wo die Cholera stets bald erlosch und erst wieder ausbrach, nachdem die Schiffe wieder in die Bighi-Bay zurückgekehrt waren.

Bryson bemerkt sehr richtig: »Wären diese Schiffe nicht in den Hafen von Malta zurückgekehrt, so könnte man sagen, dass bei der ersten Abfahrt alle Personen, welche für die Krankheit disponirt waren, ergriffen worden wären, und dass sie nicht deshalb aufgehört habe, weil sie in eine bessere Luft auf hoher See kamen, sondern wegen Mangel von Personen von geeigneter Constitution, auf welche das Gift wirken konnte.«

Aber so fuhr jederzeit eine nach Ansicht der Contagionisten durchseuchte Mannschaft nach Malta zurück, um das zweite und dritte Mal oft noch viel heftiger, als bei der vorausgegangenen Durchseuchung ergriffen zu werden.

Vielleicht greifen die Contagionisten in ihrer grossen Noth da noch nach ihrem letzten Strohhalm, nach dem Trinkwasser.

um sich vor Ertrinken zu retten. Ich werde in einem kommenden Abschnitt zeigen, dass die Trinkwasserhypothese bei der Cholera keinen Boden hat, möchte aber schon hier betonen, dass sie auf die vorgenannten Schiffe schon deshalb nicht angewendet werden kann, weil die Schiffe ihr Wasser ebenso wie ihre Cholerakranken mit auf die hohe See genommen haben, wo es erst recht verderblich hätte wirken müssen, während thatsächlich doch das Gegentheil der Fall war.

Hören wir auch, was Macpherson[1]) über die Cholera auf Schiffen in Indien sagt: »Die augenscheinliche Vorliebe der Cholera in Bengalen für einen besonderen, wenn man so sagen darf, Wohnsitz, nämlich für die Ufer der Flüsse Hughly und Ganges, ist sehr bemerkenswerth. Für ein Schiff ist es etwas ganz Ungewöhnliches, wenn es zur Cholerazeit den Hughly hinaufkommt, und nicht einige Fälle hat; auch schon in früheren Zeiten entkam ein Regiment, gleichviel ob es aus Europäern oder Eingebornen bestand, nur selten. Schiffe, welche in den Hughly einlaufen, bekommen immer Cholera an Bord. Die Kapitäne leiten die Cholera in der Regel von etwas ab, was die Leute auf dem Lande fassen. Man hat zu finden geglaubt, dass Schiffe nahe am Ufer und an der Mündung von Kloaken liegend am meisten leiden, aber es ist das nicht recht gewiss, denn manchmal, wenn drei Schiffe bei einander liegen, hat das Mittelschiff Cholera gehabt, während die zu beiden Seiten entkamen. Eine Bewegung des Schiffes vom Ufer in die Mitte des Stromes vermag oft die Cholera zu stopfen, zu anderen Zeiten ist es von keinem Nutzen, obschon im allgemeinen jede Veränderung des Platzes gut thut. Der einzige Weg, die Cholera zu stopfen, ohne die Mannschaft ans Land zu schicken, ist, in See zu gehen. Ein Fahrzeug ist ziemlich sicher, einen oder zwei Fälle zu haben, während es den Fluss hinabgeht, aber so gewiss als es in See geht, so sicher verliert es seine Cholera. Das bezieht sich sowohl auf Kulischiffe als auf Schiffe mit europäischen Reisenden.«

James Cuningham, der Sanitary Commissioner der indischen Regierung hat in seinem Jahresberichte über die Epidemien von

1) Cholera in its home p. 24.

1869 ein Kapitel mit der Ueberschrift »Die Cholerastatistik auf Auswandererschiffen«, und sagt: »Die Statistik über Cholera an Bord der Auswandererschiffe, welche von Indien absegeln, liefert eine besondere Klasse von Thatsachen, welche bisher nicht mit der Aufmerksamkeit verfolgt worden sind, welche sie verdienen. Zwischen 1843 und 1869 haben nur neun Fahrzeuge, welche mit Auswanderern von Madras fortgingen, an Cholera gelitten. Die grösste Zahl von Fällen auf einem Schiffe mit 338 Passagieren beträgt 26. In fünf dieser Schiffe wechselte die Zahl von einem bis zu sechs Fällen. Die Krankheit beschränkte sich nicht immer auf die ersten Tage der Reise.

»Von Bengalen nach Mauritius war viele Jahre lang eine sehr lebhafte Auswanderung im Gange. Zwischen 1850 und 1868 ergibt sich, dass 431 Schiffe von Calcutta nach Port Louis fuhren, die nicht weniger als 138036 Auswanderer dahin brachten. Auf 75 Schiffen (17% der ganzen Zahl) zeigte sich Cholera. Sie beschränkte sich vorwaltend auf die ersten Tage nach der Abreise. Auf 57 derselben war die Zahl der Erkrankungen unter 10, nur auf drei derselben überstieg ihre Zahl 20 und war in diesen Fällen 21, 23 und 33.

»Zwischen den Jahren 1861 und 1869 brachten 126 Fahrzeuge 50604 indische Eingeborne von Calcutta nach Amerika. Auf 20 derselben (d. i. auf 16% der ganzen Zahl) erschien die Cholera, aber bloss auf zwei von ihnen erkrankten mehr als fünf Personen an Cholera. Die Durchschnittszahl der Passagiere auf einem Schiffe betrug 400 und die Reise dauerte durchschnittlich drei Monate.«

Sutherland[1]) theilt eine sehr schlagende Thatsache dafür mit, dass in einer epidemisch ergriffenen Hafenstadt viel sicherer auf Schiffen als in Häusern auf dem Lande zu wohnen ist. Gibraltar suchte sich 1865 durch einen Militärcordon auf der nicht eine halbe deutsche Meile breiten Landzunge, welche zwischen dem englischen Felsen und dem spanischen Gebiete liegt, und ausserdem durch eine strenge Quarantäne von der Seeseite aus

1) Report on the sanitary condition of Gibraltar with reference to the epidemic Cholera in the year 1865 p. 98.

gegen Einschleppung der Cholera zu sichern. Die Quarantäne dauerte vom 26. Juni 1865 bis 30. September 1866, also über ein Jahr ununterbrochen fort. Es wurden 634 Schiffe von einem Gesammttonnengehalt von 323409 (etwa 300000000 kg) aus verschiedenen inficirten Häfen kommend, quarantänirt. Während der ganzen Zeit kam an Bord der Schiffe, welche in Quarantäne lagen, nicht ein einziger Cholerafall vor, hingegen starben in der mit so theuren Mitteln geschützten Stadt 637 Menschen an Cholera [1]).

Aus dem Jahre 1873, welches nicht bloss für Indien, sondern auch für Europa und Amerika ein Cholerajahr war, liegt eine Untersuchung vor über das Verhalten der Auswandererschiffe, welche im Hafen von New-York [2]) einliefen. Nach den Listen der Auswanderer- und Hafenbureaus gingen auf 760 Auswandererschiffen in diesem Jahre nicht weniger als 316956 Personen aus den verschiedensten Theilen der Welt zu. Auf Europa, das damals erheblich an Cholera litt, treffen 266055, davon allein auf England 113920, die ich von der europäischen Gesammtziffer abziehe, weil in England 1873 nur vereinzelte Cholerafälle, aber keine Ortsepidemien vorkamen. Dann bleiben aber für das übrige Europa immer noch 152135 Personen, die aus cholerainficirten Gegenden und Orten kamen. Was waren nun die in New-York constatirten Choleravorkommnisse auf allen etwa 400 Schiffen, welche die 152135 Menschen transportirten?

Nur vier Schiffe hatten Cholerafälle.

Aber auch auf diesen vier Schiffen, wo doch nach Ansicht der Contagionisten jedes eine Choleraquelle an Bord hatte, verlief die Cholera sehr beschränkt.

1. Der Dampfer »Westphalia« kam am 10. September von Hamburg, das er am 27. August verlassen hatte. Auf diesem Schiffe starben zwei Personen während der Ueberfahrt am 1. und 3. September an Cholera. Neun Cholerafälle wurden bei der Ankunft in New-York noch an Bord getroffen und in das Spital

1) Reports of the Medical Officer of the Privy Council. New Series Nr. V 1875 pag. 51.

2) The Cholera Epidemic of 1873, in the United States Washington, Government Printing office 1875, pag. 466.

auf Dix Island gebracht, wo einer starb, die übrigen genasen. Alle elf Fälle auf diesem Schiffe gehörten zwei deutschen Familien an.

2. Der Dampfer »Ville du Havre«, der am 12. September Havre verlassen hatte, kam am 24. September in der Quarantäne zu New-York an. Ein Herr aus New-York wurde am 16. September von Cholera ergriffen, starb und wurde in der folgenden Nacht über Bord geworfen.

3. Der Dampfer »Washington« kam am 26. October von Stettin, das er am 6. October verlassen hatte. Er führte 298 Passagiere. Am 21. October (also 15 Tage nach der Abfahrt) kamen drei tödliche Cholerafälle vor.

4. Der Dampfer »Holland« kam am 28. October an, nachdem er London am 18. und Havre am 20. September verlassen hatte. Am 18. October ereignete sich ein tödlicher Cholerafall. Der Leichnam wurde sofort über Bord geworfen.

James Cuningham[1]), welcher 30 Jahre lang die Bewegungen der Cholera in Indien und über dessen Grenzen hinaus verfolgt hat, sagt resumirend: »Ehe wir die allgemeine Geschichte der Cholera in Europa und Amerika prüfen, verlangen die Thatsachen, welche das grosse Bindeglied zwischen Indien und den beiden Continenten bilden, die Thatsachen über die Schiffe, welche von Indien nach jenen Welttheilen fahren, unsere Aufmerksamkeit. Wenn die directe oder indirecte Berührung mit den Kranken die grosse Ursache ist, durch welche die Cholera verbreitet wird, dann müssten die Schiffe ganz besonders Ausbrüchen der Krankheit unterworfen sein. Die Leichtigkeit, mit welcher »Cholerainfection« an Bord genommen werden kann, wenn es eine solche Infection von Kranken ausgehend gibt, ist unläugbar, denn in den meisten indischen Hafenstädten ist die Cholera immer mehr oder weniger herrschend und bis in die allerjüngste Zeit wurden niemals Vorsichtsmaassregeln dagegen ergriffen. Der Schiffsverkehr, welchen Indien seit vielen Jahren mit Europa und Amerika gehabt hat, ist ein sehr bedeutender gewesen. Zählreiche Schiffe

1) Die Cholera: was kann der Staat thun, sie zu verhüten? S. 32.

sind seit den frühesten Zeiten nach diesen Ländern gesegelt; sie waren früher oft überfüllt, äusserst schmutzig und schlecht ventilirt. Die Bedingungen für die Verbreitung der Cholera waren in der That die günstigsten, vorausgesetzt, dass die modernen Theorien über die Art der Verbreitung richtig sind. Und doch hat man allgemein die Beobachtung gemacht, dass von Indien abgehende Schiffe, anstatt schwer unter der Cholera zu leiden, ganz merkwürdig von ihr verschont geblieben sind, und nicht allein Passagier-, Kriegs- und Handelsschiffe, sondern auch solche, welche indische Pilger nach Mekka oder Kuli nach Westindien, Demerara und nach anderen Kolonien zu bringen hatten. Mit seltenen Ausnahmen berichten sie alle die gleiche Geschichte. Einzelne Fälle sind oft beim Verlassen von Calcutta vorgekommen, vielleicht einer oder zwei noch im Flusse oder innerhalb der ersten Tage auf der See, aber nach dem Auslaufen aus anderen, direkt an der Meeresküste gelegenen Häfen, ohne dass vorher ein Choleraland durchfahren wurde, sind auch diese vereinzelten Fälle fast unerhört. Schwere Ausbrüche von aus Calcutta abgehenden Schiffen sind äusserst selten gewesen.«

Eine sehr interessante Zusammenstellung über das Vorkommen der Cholera auf den Auswandererschiffen, welche, ohne irgendwo anzulanden, von 1871 bis 1880 129527 Kulis von Calcutta nach Mauritius, Natal und Westindien brachten, hat jüngst Robert Lawson aus dem Berichte des Sanitary Commissioner der indischen Regierung[1]) gemacht. Es treffen auf 280 Schiffe, welche für diesen Zweck dienten, 32 (= 11%), auf welchen Choleratodesfälle vorkamen, während 248 keinen einzigen hatten, obschon alle von Calcutta abgingen, wo die Cholera nie ganz fehlt. Die in der nachstehenden Tabelle namentlich aufgeführten 32 Choleraschiffe transportirten zusammen 14752 Kulis, von welchen 181 (1,22%) an Cholera starben. Auf die Summe des ganzen Kulitransportes 129527 berechnet, starben somit nur 0,14%.

1) Annual Report of the Sanitary Commissioner with the Government of India 1881 p. 135.

Aus diesen Thatsachen geht wieder deutlich hervor, wie verhältnismässig selten die Cholera auf Schiffe übergeht, ferner wie gelinde die Cholera selbst auf den ergriffenen Schiffen verläuft. Wenn man den Choleraschiffen auf dem Meere entsprechende Cholerahäuser auf dem Lande gegenüberstellt und untersucht, wie viele Bewohner von diesen gelegentlich eines Choleraausbruches sterben, so wird man 1,22 % als eine höchst niedrige Zahl erkennen.

Ich habe nie ein Kulischiff gesehen, aber was man davon hört, sollen sie sich nicht durch Comfort und Geräumigkeit auszeichnen. Auch die Menschenklasse, welche auf ihnen verfrachtet wird, gehört nicht zu den bevorzugten. Die Contagionisten werden zwar sagen, die Kulis sind schon durchseuchte Leute, aber dann erklärt es sich nicht, warum auf einigen Schiffen (z. B. auf »Poonah«) hie und da doch so heftige Ausbrüche, wie auf den Auswanderschiffen vorkommen, welche zwischen Europa und Nordamerika fahren, und erklärt sich noch viel weniger, warum auf diesen europäischen Schiffen mit einer nicht durchseuchten Menschenladung durchschnittlich, wie wir gesehen haben, verhältnismässig sogar noch seltener Choleraausbrüche vorkommen, wie unter den durchseuchten Kulis.

Lawson hat die 32 Choleraschiffe in vier Gruppen getheilt, welche dem zeitlichen Auftreten der Cholera nach der Einschiffung entsprechen.

Die 1. Gruppe, in welcher die Cholera in der ersten Woche nach der Einschiffung erlosch, umfasst vier Schiffe mit 1579 Kulis und elf Todesfällen. Dazu hätte Lawson auch noch die ersten zwei Schiffe aus der 4. Gruppe (Neva und Sea Queen) rechnen sollen. Warum er diese beiden in der 4. Gruppe aufführt, verstehe ich nicht. Rechnet man sie noch zur 1. Gruppe, so hat man 2391 Kulis und 17 Fälle = 0,71 %.

Die 2. Gruppe, in welcher die einzelnen Fälle vom 7. bis 20. Tage nach der Einschiffung sich ereigneten, umfasst neun Schiffe mit 3901 Kulis und 48 Fällen = 1,23 %.

Die 3. Gruppe, in welcher alle Fälle erst nach dem 20. Tage der Einschiffung vorkamen, umfasst acht Schiffe mit 22 Fällen = 0,54 %.

Cholera-Todesfälle unter den Kulis in jedem der unten genannten Schiffe während der Fahrt von Calcutta nach Mauritius, Natal oder Westindien von 1871 bis 1880 inclusive.

Namen des Schiffes	Eingeschiffte Kuli	Tag der Einschiffung	Choleratodesfälle nach jedem Tag der Einschiffung																					Summe der Todesfälle	Tag der Ausschiffung	Ort der Ausschiffung
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20			
Rohilla	425	17./2 1874	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	11./5 1874	Demerara
Atalanta	393	22./3 1876	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	13./5 1876	Natal
Glenroy	486	18./5 1878	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	17./7 1878	Natal
Fateh-Salam . . .	275	7./3 1872	—	—	—	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	13./4 1872	Mauritius
Alumghier	340	28./5 1873	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	30./6 1873	Mauritius
Woodburn	577	1./8 1872	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	5	3./11 1872	Trinidad
Kate Killock . . .	456	5./8 1872	—	—	—	—	—	—	—	2	1	4	5	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	14	12./11 1872	Demerara
Merchantman . . .	383	25./7 1873	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1./9 1873	Mauritius
Loch Lomond . . .	518	27./1 1874	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	3	—	1	2	1	—	—	—	—	11	21./4 1874	Jamaica
Ophir	351	19./6 1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	1	—	—	4	22./8 1878	Natal
Lincelles	342	7./10 1874	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	1	3	—	—	—	—	7	8./1 1875	St. Vincent
Wellesley	334	14./5 1872	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	29./6 1872	Mauritius
Linguist	600	2./8 1876	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	20./10 1876	Demerara

Humber	462	31./3 1872	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	9./9 1872	Jamaica
Shah Jehan	285	30./3 1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	8./5 1873	Mauritius
Golden Fleece	524	2./9 1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	6	30./11 1873	Demerara
Hereford	568	20./9 1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	9./12 1873	Demerara
Blenheim (Dampfer)	692	13./6 1874	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5	8./7 1874	Natal
Golden Fleece	519	6./8 1874	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	29./10 1874	Trinidad
British Empire	633	8./9 1874	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	25./2 1875	Trinidad
Lady Melville	391	12./6 1875	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	24./7 1875	Mauritius
Neva	484	23./11 1872	—	—	—	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	25./2 1873	Demerara
Sea Queen	328	4./9 1872	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2./12 1872	Jamaica
Artist	552	30./9 1877	—	1	—	—	1	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	8	29./12 1877	Demerara
Enmore (Dampfer)	577	4./7 1873	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5	10	25./8 1873	Demerara
Sir Henry Lawrence	462	16./9 1873	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	6	12	15./12 1873	Demerara
Adamant	343	22./9 1871	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	23./12 1871	Demerara
Poonah	506	22./2 1872	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	3	1	2	2	3	—	—	5	18	18./6 1872	Demerara
Boyne	568	13./2 1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	2	—	—	—	—	1	—	6	13	15./5 1878	Demerara
Medea	431	8./11 1871	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	9	11	26./1 1872	Demerara
Forfarshire	509	18./8 1874	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	1	2	2	—	2	—	1	14	5./11 1874	Demerara
Syria	438	24./8 1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	2	6	27./11 1873	Trinidad

Die 4. Gruppe umfasst, nach Abzug der Neva und Sea Queen, neun Schiffe, auf welchen Cholerafälle sowohl in den ersten 20 Tagen nach Einschiffung, als auch noch später vorkamen, mit 4386 Kulis und 94 Fällen = 2,14 %.

Hiernach kamen die wenigsten Fälle (0,54 %) auf den Schiffen vor, welche erst 20 und mehr Tage nach der Einschiffung befallen wurden; daran reihen sich zunächst die in den ersten Tagen nach der Einschiffung befallenen, auf welchen aber nach der ersten Woche die Cholera erlosch (0,71 %), dann folgen die Schiffe, welche die erste Woche nach Einschiffung noch frei blieben, dann befallen wurden, auf denen aber die Krankheit nicht über den 20. Tag nach der Einschiffung sich erstreckte (1,23 %); die meisten Fälle (2,14 %) ereigneten sich auf den Schiffen, welche schon in den ersten zwei Wochen nach der Einschiffung befallen wurden und auf denen sich die Krankheit bis über den 20. Tag hinaus fortsetzte, und diese Gruppe besteht auffallenderweise aus ebenso vielen Schiffen, wie irgend eine der vorhergehenden.

Endlich könnte man noch denken, die 32 Schiffe, auf welchen Cholera ausbrach, seien vielleicht solche gewesen, welche zu einer Zeit aus Calcutta abgingen, als dort eben viel Cholera herrschte. Die grosse Mehrzahl dieser Schiffe (25) ging gerade zu einer Zeit ab, als man in Calcutta einige Jahre hinter einander (1871—1874) ein Minimum von Cholera hatte, wie man irrthümlich glaubte infolge der neuen Wasserversorgung.

Auch wenn man den Abgang dieser 32 Schiffe nach Jahreszeiten, nach Monaten ordnet, ergibt sich keine Coincidenz mit dem jährlichen Cholerarythmus von Calcutta, wo das Maximum in die heisse und trockene Zeit (März und April) und das Minimum in die Regenzeit (Juli, August und September) fällt. Von diesen Schiffen fuhren ab im

Januar:	Loch Lomond	mit	518 Kuli	u.	11 Fällen		= 2,12 %.
Februar:	Rochilla	mit	425 Kuli	u.	4 Fällen		
,,	Poonah	,,	506 ,,	,,	18 ,,		
,,	Boyne	,,	568 ,,	,,	13 ,,		
			1499		35		= 2,33 %.

März:	Atalanta	mit	393	Kuli	u.	1 Fall		
,,	Fateh-Salam	,,	275	,,	,,	5 Fällen		
,,	Humber	,,	462	,,	,,	1 Fall		
,,	Shah Jehan	,,	285	,,	,,	2 Fällen		
			1415			9	=	0,63 %.
April:	—		—			—		
Mai:	Glenroy	mit	486	Kuli	u.	1 Fall		
,,	Allumghier	,,	340	,,	,,	1 ,,		
,,	Wellesly	,,	334	,,	,,	1 ,,		
			1160			3	=	0,25 %.
Juni:	Ophir	mit	351	Kuli	u.	4 Fällen		
,,	Blenheim	,,	692	,,	,,	5 ,,		
,,	Lady Melville	,,	391	,,	,,	1 Fall		
			1434			10	=	0,69 %.
Juli:	Merchantman	mit	383	Kuli	u.	4 Fällen		
,,	Enmore	,,	577	,,	,,	10 ,,		
			960			14	=	1,45 %.
August:	Woodburn	mit	577	Kuli	u.	5 Fällen		
,,	Killock	,,	456	,,	,,	14 ,,		
,,	Linguist	,,	600	,,	,,	1 Fall		
,,	Golden Fleece	,,	519	,,	,,	2 Fällen		
,,	Forfarshire	,,	509	,,	,,	14 ,,		
,,	Syria	,,	438	,,	,,	6 ,,		
			3099			42	=	1,35 %.
Sept.:	Golden Fleece	mit	524	Kuli	u.	6 Fällen		
,,	Hereford	,,	568	,,	,,	3 ,,		
,,	Sea Queen	,,	328	,,	,,	2 ,,		
,,	Artist	,,	552	,,	,,	8 ,,		
,,	Sir Henry Lawrence	,,	462	,,	,,	12 ,,		
,,	Adamant	,,	343	,,	,,	2 ,,		
			2777			33	=	1,19 %.
Oct.:	Lincelles		342			7	=	2,05 %.

Nov.:	British Empire	mit	633 Kuli	u.	2 Fällen	
„	Neva	„	484 „	„	4 „	
„	Medea	„	431 „	„	11 „	
			1548		17	= 1,09 %.
Dec.:	—		—		—	

So regelmässig sich in Calcutta auf dem Lande der Einfluss der Jahreszeit geltend macht, so regellos zeigt sich das zeitliche Vorkommen der Cholera auf Schiffen. Von den 32 Choleraschiffen ging keines im April und December ab, im Januar nur eines. Die im März und Mai zur Zeit des Vorherrschens der Cholera in Calcutta abgegangenen Schiffe wurden sogar viel weniger befallen, als die im Juli, August und September zur Zeit des Choleraminimums in Calcutta abgegangenen.

Ebenso auffallend ist, dass die Schiffe der 1. Gruppe, in welchen sich die Cholera schon in der ersten Woche nach der Einschiffung beendigte, obschon sie also bereits inficirte Personen vom Lande an Bord genommen hatten, fast ebenso gut wegkamen, als die Schiffe der 3. Gruppe, auf welchen die Cholera sich erst nach dem 20. Tage nach der Einschiffung zeigte.

Diese Untersuchungen von Cuningham, Lewis und Lawson sprechen doch auf das lauteste dafür, dass man die Cholera auf Schiffen nicht durch Ansteckung Gesunder durch Kranke erklären kann, sondern dass die Erklärung in etwas gesucht werden muss, was man zufällig vom Lande, ohne es zu wissen, mit aufs Schiff bringt, was sich dort entweder erst weiter entwickelt, oder mit dem die Menschen, die nicht schon inficirt vom Lande kommen, auf dem Schiffe erst nach und nach mit der Zeit in Berührung kommen.

Höchst merkwürdig endlich ist die Vertheilung der 32 Choleraschiffe auf die einzelnen Jahre in dem Zeitraume von 1871—1880:

auf	das	Jahr	1871	treffen	2
„	„	„	1872	„	8
„	„	„	1873	„	8
„	„	„	1874	„	7

auf	das	Jahr	1875	treffen	1
„	„	„	1876	„	2
„	„	„	1877	„	1
„	„	„	1878	„	3
„	„	„	1879	„	—
„	„	„	1880	„	—

Ich weiss allerdings nicht, wie viele von den 129527 Kulis jedes Jahr transportirt worden sind, aber wenn ihre Zahl, wie es wahrscheinlich ist, nicht eine sehr ungleiche gewesen ist, so muss es auffallen, warum die grosse Mehrzahl der Choleraschiffe auf die drei Jahre 1872, 1873 und 1874 fällt, und warum 1879 und 1880 gar keines mehr vorkommt.

Um volle Klarheit in dieser wichtigen Angelegenheit zu gewinnen, sollte man auch wissen, woher jeder der Eingeschifften kam, ob die Erkrankten schon auf dem Lande einen persönlichen Zusammenhang hatten, was sie mit aufs Schiff brachten u. s. w.

Lawson ist gleich James Cuningham Autochthonist, und geneigt, die Cholera von noch unbekannten atmosphärischen Zuständen abzuleiten. Er hält es nicht für unmöglich, dass sich so eine Cholerawoge auf Schiffe, welche Indien ganz cholerafrei verlassen, im Meere niedersenke. Aber diese Annahme passt nur auf Schiffe, welche von Indien nach dem rothen Meere, oder nach dem Cap oder nach Australien fahren, aber nicht umgekehrt auf Schiffe, welche von dort kommen, auf welche sich solche atmosphärische Cholerawogen doch ebenso herabsenken müssten, die aber erst von Cholera befallen werden, wenn sie in Indien landen, oder in den Hoogly einlaufen, wie Macpherson angibt.

Das schwüle heisse Wetter in der Nähe des Aequators scheint Ausbrüche auf Schiffen zu begünstigen, und wird der heftige Ausbruch auf der »Queen of the North« davon abgeleitet[1]. Auf dem »Durham« liess man mehr als die Hälfte der Truppen auf dem oberen Deck in freier Luft schlafen und erkrankte keiner

1) Remarks on the outbreaks of Cholera in ships. By Lawson transactions of the Epidemiological Society Vol. IV. New Series 1886.

von diesen. Als hingegen der Transportdampfer »Oriental« Truppen von Bombay nach Mauritius führte, schlief wegen Ueberfüllung ein Theil auf Deck dem Südwestmonsun ausgesetzt und hatte dieser Truppentheil 10 Choleratodesfälle, während der unter ihm untergebrachte Theil frei blieb.

Diese Thatsachen, dass die Cholera auf Schiffen in der Regel einen sehr ungünstigen Boden findet, können die Contagionisten nicht bestreiten und sie wollen sie auch nicht bestreiten, denn die Stärke ihrer Beweisführung beruht ja schon auf dem Lande nicht in dem, was in der Regel vorkommt, sondern in den Ausnahmen von der Regel, und so suchen sie natürlich auch zur See nur nach solchen Raritäten. Deshalb ist gelegentlich der zweiten Berliner Choleraconferenz auch Rudolf Virchow wieder mit seinem vielgeliebten »Franklin« und Robert Koch mit einem mühsam zusammengesuchten Raritätengeschwader (»Matteo Bruzzo« »Accomac«, »Crocodile« und wie seine Schiffe sonst noch heissen mögen), angefahren. Die ganze Armada aber ist nur ein winziger Bruchtheil von dem, was ich oben von Gibraltar und New-York mitgetheilt habe, und wie weit die indischen Kulischiffe durch bessere Wasserversorgung in neuester Zeit vor Cholera geschützt sind, werde ich noch in dem Abschnitte »Trinkwassertheorie« näher besprechen.

Weder Virchow noch Koch dürfen glauben, dass sie mir mit ihren Raritäten etwas Neues gesagt haben. Ich habe in meiner bereits 1872 erschienenen Abhandlung über Cholera auf Schiffen und den Zweck der Quarantänen[1]) eine viel grössere Reihe von Schiffsepidemien zusammengestellt, in welcher alle Raritäten der Contagionisten vorkommen, und muss den geneigten Leser darauf verweisen. Ich kann noch voll aufrecht halten, was ich schon damals sagte[2]), nämlich: »Erfahrungsgemäss wird selten Cholerainfectionsstoff vom Lande mit auf ein Schiff genommen, aber in seltenen Ausnahmsfällen doch so viel, dass sich auf Schiffen so heftige Epidemien wie auf dem Lande zeigen.

1) Deutsche Vierteljahrsschrift Bd. 4 S. 1. — Auch Zeitschrift für Biologie Bd. 8 S. 1. Mit 3 Tafeln.

2) Zeitschr. für Biologie Bd. 8 S. 61.

Worin besteht nun der Unterschied zwischen Schiffen, welche unverkennbar (wie Greecean u. a.) Infectionsstoff an Bord führen, und zwischen solchen (wie Rhone u. a.), welche nicht inficirend wirken, welch letztere die grosse Mehrzahl bilden? An welchen Gegenständen haftend wird der Infectionsstoff vom Lande her an Bord gebracht? Ich dächte, dieser Unterschied wäre herauszubringen, wenn man unverdrossen, ernstlich und mit einigem Geschick darnach sucht. . . . Einstweilen weiss man auf alle diese und noch viele andere naheliegende Fragen keine Antworten zu geben, aber nicht deshalb, weil man nichts darüber wissen kann, sondern lediglich, weil man nach solchen Dingen bisher nie gefragt hat. Und warum hat man nicht darnach gefragt? Antwort: bloss aus einem theoretischen Grunde, weil man eben der gewöhnlichen Lehre der Ansteckung huldigte, welche ganz irriger Weise im Cholerakranken und seinen Ausscheidungen auch schon den Infectionsherd erblickt und alles übrige für Nebensache hält. . . . Die Regierung unseres neuen deutschen Reiches findet sich vielleicht veranlasst, nicht nur im Interesse der Wissenschaft und der Humanität, sondern auch im Interesse seiner stets zahlreichen Auswanderer, sowie seiner internationalen Beziehungen eine Commission von einigen Sachverständigen zu berufen, um ein Programm zu entwerfen, welches der Ueberwachung des Schiffsverkehrs für den bezeichneten Zweck zu Grunde gelegt werden könnte.«

Und wirklich hat sich ein Jahr später das kaiserliche Reichskanzleramt vom königlich preussischen Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten ein Gutachten erbeten, mit dessen Erstattung Sr. Excellenz die königl. wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen beauftragte. Das von Virchow ausgearbeitete Gutachten findet sich in seinen gesammelten Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre Bd. 1 S. 206. Geistreich und witzig wie immer weist er nach, dass ich über den Transport des Infectionsstoffes vom Lande auf die Schiffe nichts wisse, höchstens einige Vermuthungen äussere, und dass es ihm einfacher erschiene, »wenn der Herr Antragsteller alle seine Vermuthungen, wie es sonst bei wissenschaftlichen Unter-

suchungen gebräuchlich sei, ausgesprochen hätte. Die Formulirung der Fragen würde keine Schwierigkeiten dargeboten haben.« Auf diese Art wurde der Kernpunkt meiner obigen Frage: »Worin besteht nun der Unterschied zwischen Schiffen, welche unverkennbar (wie Greecian«) Infectionsstoff an Bord führen, und zwischen solchen (wie »Rhone«), welche nicht inficirend wirken, welch letztere die grosse Mehrzahl bilden« gutachtlich umgangen. Dann wird gesagt, die Quarantänen seien allerdings zu verwerfen, soweit es sich um den Verkehr auf dem Lande handle und seien deshalb auch allgemein verurtheilt und allgemein aufgegeben worden, anders aber sei es mit der Sperre des Schiffsverkehrs, die man sogar auf die Spreeschiffe in Berlin angewendet habe, und die bis jetzt von allen seefahrenden Nationen und zum Theil mit zunehmender Strenge aufrecht erhalten werde. Was nicht alles selbst einem so scharfsinnigen Geiste wie Rudolf Virchow begegnen kann, wenn er einmal in einer falschen Voraussetzung befangen ist! Er vergisst unter den seefahrenden Nationen gerade diejenige, welche den allergrössten Seeverkehr hat, und das gerade Gegentheil anstrebt, nämlich England, welches man in neuester Zeit allgemein sogar dafür verantwortlich macht, dass die Cholera 1884 schon wieder nach Europa, zuerst nach Frankreich, dann nach Italien und Spanien gekommen ist, wo sie auch 1885 noch nicht zu Ende ist. Warum sie nicht auch noch die entweder leichtsinnigen oder gewissenlosen Engländer in ihrem eigenen Lande heimgesucht hat, ist allerdings von den Anhängern der Quarantäne immer noch nicht erklärt worden, aber sie denken sich, die Cholera habe eben allerlei unerklärliche Launen, und es wird schon wieder einmal anders kommen und dann bekommen auch die Engländer Cholera, weil sie keine Quarantäne haben. Sie schleicht sich jetzt schon heimtückisch am Strande der Bretagne hin, wo diesen Winter ein Küstenstrich befallen war, und z. B. in einem Orte, Audierne[1]), mit ca. 1700 Einwohnern vom 25. October bis 15. Januar 1886 420 Cholerafälle und 144 Todesfälle vorkamen. Auf solche Thatsachen gestützt glaubte Virchow wenigstens noch am 6. August 1872, und mit ihm die

1) Bulletin de l'Academie de Médecin 1886 pag. 199.

gesammte wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen, »dass die deutschen Regierungen vorläufig allen Grund haben, die verhältnismässig so leicht zu handhabende Sperre in den Seehäfen, nicht um wissenschaftlicher Untersuchungen willen, sondern zu ganz unmittelbar praktischen Zwecken beizubehalten.«

Bei mir vermisste Virchow damals die Aufstellung eines Fragebogens für den Schiffsverkehr und tadelt, dass ich nur ein paar Vermuthungen hingestellt habe. Meine Ansicht war und ist aber, dass den Fragebogen Sachverständige aufstellen sollten, welche mit dem Schiffbau und dem sachlichen und persönlichen Seeverkehr durch und durch vertraut wären. Ich halte mich als Landratte nicht für geeigenschaftet dazu, und hätte sicherlich viel hineingenommen, was werthlos, und viel weggelassen, was vielleicht entscheidend ist, und wäre ich sicher noch härter abgekanzelt worden, als mir so geschehen ist. Auch jetzt fühle ich mich noch nicht in der Lage, etwas dieser Art zu machen, denn dazu müsste ich Schiffsarzt, Rheder und Kapitän gewesen sein, und habe ich deshalb gesagt [1]), was ich auch noch heute wiederhole: »Wenn die Ladung aller Schiffe, welche einen cholerainficirten Hafen verlassen, oder von einem solchen kommen, vom untersten Kielraume bis über Deck so durchsichtig vor unseren Augen läge, dann, meine ich, müsste gefunden werden können, woran in den seltenen Fällen, in welchen Cholerainfectionsstoff auf Schiffe kommt, dieser Stoff haftet. Um dies zu finden, braucht man kein praktischer Arzt und kein gelehrter Naturforscher zu sein, das findet wahrscheinlich viel eher ein scharfsinniger Schiffskapitän oder Marineofficier oder Ingenieur oder Kaufmann, welche Schiffe bauen, führen, bemannen, befrachten und verproviantiren«.

Bei der grossen Seltenheit von Schiffsepidemien müssten diese Beobachtungen an vielen Orten angestellt werden und in gleichem Sinne. Man bedenke dass von den 400 Schiffen, welche 1873 die 152135 Auswanderer von inficirten Häfen aus Europa nach New-York brachten, überhaupt nur vier Schiffe Cholerafälle hatten, und darunter zwei nur je einen Fall, eines nur drei und eines elf Fälle.

1) Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege Bd. 4 S. 41.

Virchow verwirft allerdings jede fernere Enquete über den Schiffsverkehr nicht vollständig, aber »vor Allem müsste man sicher sein, dass nicht von einem einseitigen wissenschaftlichen Parteistandpunkte aus gewisse Fragen, z. B. die nach der Contagiosität der Choleraausleerungen, von vornherein ausgeschlossen und die Aufmerksamkeit absichtlich auf Nebenumstände gelenkt werde«. Von dieser Schuld fühle ich mich ganz frei, da ich ja früher selbst sehr viel in Choleraausleerungen gemacht und sie anfänglich als einziges Vehikel betrachtet habe. Eine Enquete könnte nicht ohne Arzt gedacht werden, und die Aerzte sind gleich Virchow noch vorwaltend von diesem Gedanken beherrscht, aber wie ich oben schon gezeigt habe ist die Ausbeute immer negativer geworden, so dass ich wenigstens für meine Person überzeugt bin, dass da nichts zu finden ist, dass wir wo anders zu suchen haben. Wenn man ein Ding noch so fleissig sucht an einem Orte, wo es nicht liegt, wird man es in Ewigkeit nicht finden.

Virchow scheint davon überzeugt gewesen zu sein, dass in dem Falle vom »Franklin« die Epidemie nicht von einem ektogenen auf das Schiff gebrachten Infectionsstoffe, sondern von einem entogen darauf entwickelten herrühren müsse, ist also wenigstens für diesen Fall Contagionist. Das Wetter war während der ganzen Reise fürchterlich, so dass alle Luken geschlossen werden mussten. Die Ventilationen wurden von den Passagieren verstellt, weil es ihnen zu stark zog. Der Abtritt für Frauen wurde durch hineingeworfene Körper verstopft und dann durch den Matrosen, der die Reinigung besorgen sollte, durchstossen, sodass er undicht wurde und endlich geschlossen werden musste. Die Reinlichkeit im Zwischendeck war nicht aufrecht zu erhalten, weil die Passagiere dazu theils nicht helfen wollten, theils nicht helfen konnten u. s. w.

Das muss allen gläubigen Contagionisten imponiren, aber nicht mir, der ich Schiffe kenne, wo das Alles nicht war, und die Cholera dennoch nicht aufhörte. Ich führe als Beispiel das Truppentransportschiff »Windsor Castle«[1]) an, welches im Jahre 1866 sechs Officiere, 351 Soldaten und Unterofficiere, 35 Frauen

1) a. a. O. S. 15.

und 35 Kinder von England nach Indien zu bringen hatte. »Windsor Castle« war ein schönes geräumiges Fahrzeug von 1074 Tonnen Tragkraft mit einem besonderen Truppendeck, welches sich über die volle Länge des Schiffes ausdehnte, 173 Fuss lang, 83 Fuss breit und sieben Fuss hoch. Die Ventilation war durch acht Deckröhren, 39 seitliche Springluken, drei Stirnpforten, durch Fallthüren und Windschleuche vollständig gesichert. Es hatte eine mässige Ladung von Eisenschienen, wesentlich als Ballast. Die während der Reise verabfolgten Lebensmittel waren gut. Am 11. Juli wurden die Truppen in Gravesend eingeschifft, und am 12. ging das Schiff in See. Ein Artillerist, ein gesunder, kräftiger junger Mann wurde am 11. aus dem Gefängnis aufs Schiff geliefert und trank vor dem Einschiffen drei oder vier Glas Bier, beklagte sich noch am selben Abend über allgemeines Unwohlsein und Diarrhöe, verfiel am 12. ins stadium algidum der Cholera, war aber schon am 12. Juli wieder Reconvalescent. Das Schiff verliess am 17. Juli den Kanal. Schon seit der Abfahrt kamen täglich Diarrhöefälle vor, die sich am 22. Juli so zu schweren Cholerafällen steigerten, dass man nicht mehr im Zweifel war, dass man Cholera an Bord habe. Das Schiff fuhr, ohne irgendwo anzulegen, von England um das Cap herum nach Karratschi am Indus, wo es am 25. October ankam. Die Cholerafälle beschränkten sich bis zum 20. August nur auf die Truppen, die acht Todesfälle hatten, und blieben die Matrosen frei, bis schliesslich auch von diesen einer am 15. September erkrankte und starb. Es war der letzte Fall, der sich erst ereignete, nachdem das Schiff sich bereits unter 37° 20′ südlicher Breite, also unter dem Cap befand. Auf diesem Truppenschiffe dauerte also die Cholera viel länger, als auf dem Auswandererschiffe »Franklin«, auf welchem Todesfälle nur zwei Wochen lang (vom 1. bis 13. November) vorkamen. Das Wetter war während der ganzen Reise des »Windsor-Castle« gut. Der Arzt, Dr. Hanrachan, bot Alles auf, um die Krankheit zu bekämpfen. Alle zwei Stunden wurden die Latrinen mit Chlorkalklösung gespült und Chlorkalk auch aufgesprengt. Nur destillirtes Wasser wurde zum Trinken und Kochen gebraucht. Die Schiffsräume wurden mit

rauchender Salpetersäure geräuchert, das untere Deck stets wohl geputzt und gekehrt und jeden Tag mit Chlorzink und Chlorkalk besprengt. Grosse Aufmerksamkeit wurde auf die Ventilation verwandt und Mannschaft, Frauen und Kinder so viel als möglich auf Deck gehalten. Alle Kleider und Bettstücke der Verstorbenen wurden über Bord geworfen. Die Bäder waren rein geputzt und mit Chlorkalklösung gewaschen. Der Arzt inspicirte täglich die ganze Mannschaft, um Diarrhöen zu entdecken. Der Namen der Krankheit wurde geheim gehalten, und um der Panik entgegenzuarbeiten, so viel als möglich zu Zeitvertreib, wie z. B. zum Tanzen, Singen u. s. w. ermuntert. Da war also auf dem »Windsor Castle« Alles ganz anders und viel besser, als auf dem »Franklin«, und doch dauerte die Cholera nicht zwei, sondern neun Wochen.

Allerdings forderte die Krankheit bei ihrer kurzen Dauer auf dem »Franklin« verhältnismässig viel mehr Opfer als bei der viel längeren Dauer auf dem »Windsor-Castle«, aber diese Eigenschaft zeigt die Cholera auch sehr regelmässig auf dem Lande; die heftigsten Ausbrüche sind immer verhältnismässig kurzdauernd. In der Gefangenanstalt Laufen starben von 522 Gefangenen 83, welche zwischen 30. November und 12. December, also binnen 13 Tagen erkrankt waren, in dem Arbeitshause Rebdorf von 393 Detenten 22, welche zwischen 22. November und 7. Januar, also binnen 46 Tagen erkrankt waren.

Ein Truppenschiff, welches sich ähnlich, wie der »Franklin« verhielt, ist der »Renown«, über welchen Robert Lawson[1]) und Rutherford eingehende Mittheilungen gemacht haben. Am 21. August 1865 wurde ein Bataillon des 9. Regiments, 16 Officiere, 333 Soldaten und Unterofficiere, 28 Frauen und 65 Kinder nebst 52 Matrosen in Gibraltar, wo sich bereits einzelne sporadische Cholerafälle zeigten, nach dem Cap eingeschifft. Schon bei der Einschiffung erkrankte ein dem Trunk ergebener Soldat der F-Compagnie an Cholera, der ins Spital auf dem Lande gebracht starb. Da sonst Alles gesund schien ging das Schiff weiter, ohne irgendwo zu halten. Am 5. September, also erst

1) Observations on outbreaks of Cholera in ships at sea. Medical Times and Gazette Vol. II 1871 No. 1101 p. 152.

14 Tage nach der Einschiffung, nachdem sich das Schiff bereits unter dem 19. Grad nördlicher Breite befand, trat der erste Cholerafall auf, dem nun bis zum 19. September noch mehrere folgten, von welchen binnen 14 Tagen 14 tödlich endeten. Danach kam das Schiff cholerafrei am Cap an.

Diese Epidemie auf dem »Renown« liess auch noch zwei andere Thatsachen beobachten, die mir schon immer sehr laut gegen die Entogenität des Cholerainfectionsstoffes zu sprechen schienen. Die Epidemie brach auf dem Schiffe fern von Gibraltar am nämlichen Tage aus, als sich die Cholera auch in dem Orte, den das Schiff vor 14 Tagen verlassen, epidemisch zeigte, vorher kamen nur sehr vereinzelte, zerstreute Fälle in der Stadt vor, ähnlich wie bei dem Manne des 9. Regimentes bei der Einschiffung. Das tägliche Maximum der Cholera in der Stadt Gibraltar mit 49 Fällen fällt auf den 13. September, auf dem fernsegelnden Schiffe mit fünf Fällen auf den 11. September. In Gibraltar starben von 17491 Einwohnern 420, d. i. 2,4 %, auf dem Schiffe von 364 Personen 3,5 %. Wie war es denn wohl in Stettin und Christiansand, woher der »Franklin« kam?

Die Bewohner des »Renown« waren auf einem luftigen Truppendecke nach den einzelnen Compagnien (A, B, D, F, K), und nach anderen Abtheilungen, wie es die beifolgende Zeichnung ersehen lässt, vertheilt; aber die Cholera vertheilte sich trotz der nächsten Nähe der Compagnien sehr ungleich. Weitaus am heftigsten wurde die F-Compagnie ergriffen: mehr als die Hälfte aller Erkrankungen fiel auf sie, und ihr gehörte nicht nur der Mann an, welcher bereits bei der Einschiffung in Gibraltar erkrankte und dort zurückgelassen wurde, sondern auch der erste Fall am 5. September auf dem Schiffe, der auch ein Soldat der F-Compagnie war, und mit dem gleichzeitig in der Frauenabtheilung ein Kind erkrankte, welches einem Sergeanten der nämlichen F-Compagnie angehörte. Vor der Einschiffung in Gibraltar lagen die Truppen in drei verschiedenen Kasernen vertheilt, in King's Bastion, Wellington Front und Town Range. Leider konnte ich nachträglich nicht mehr ermitteln, wo die einzelnen Compagnien, namentlich die F-Compagnie lag. Also auch darauf

Vertheilung der einzelnen Compagnien und Cholerafälle auf dem Truppendecke des „Renown".

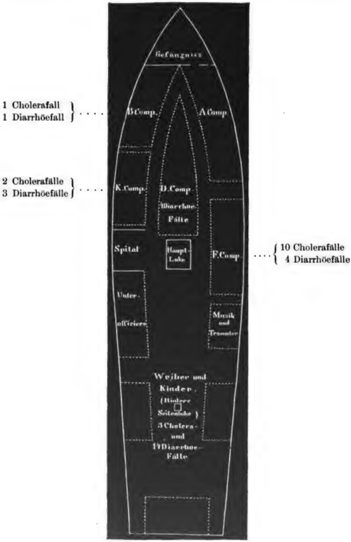


Fig. 1.

Digitized by Google

müsste eine künftige Statistik Rücksicht nehmen. Die Localisirung der Cholera spricht sich, wie man sieht, nicht minder deutlich auf dem Wasser als auf dem Lande aus, von woher sie auf die Schiffe gebracht wird.

Schon Dr. Rutherford ist es aufgefallen, dass die Epipemie, die auf dem »Renown« ausbrach, ihre Abstammung von dem ferne gelegenen Gibraltar kund gab, und hebt in seinem Berichte hervor: »Es ist bemerkenswerth, dass der Ausbruch an Bord mit dem Gang der Epidemie in Gibraltar zeitlich correspondirte, obschon der »Renown« zu dieser Zeit fern auf seiner Reise nach dem Cap der guten Hoffnung war«.

Ein anderer interessanter Fall ist folgender [1]).

Das 2. Bataillon des 22. Regiments verliess am 6. Juli 1865 ein Lager (Pembroke Camp) auf Malta, als im Lager noch kein Cholerafall vorgekommen war, und fuhr auf dem »Orontes« nach Gibraltar, wo es vier Tage später auf der Landzunge ausserhalb der Stadt ganz gesund ein Lager bezog. Am 18. und 31. Juli erfolgten dort zwei schwere Cholerafälle, die ersten in Gibraltar und Umgebung. In der Stadt Gibraltar kam der erste Fall am 19. August vor. In Pembroke Camp brach die Cholera am 20. Juli aus. Wenn die Truppen nicht in Gibraltar gelandet hätten, wären die beiden Cholerafälle aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Schiffe vorgekommen.

Schon seit den ältesten Zeiten wiederholen sich gar oft so auffallende Localisirungen auf ein und demselben Schiffe, oder auf einzelnen Schiffen in ein und demselben Hafen. Schon Jameson bemerkte im Jahre 1817 [2]): Der »Carnatic« lag 15 Tage in Madras vor Anker, während in der Stadt eben eine Choleraepidemie ausbrach, und wartete auf Truppen, die eingeschifft werden sollten. Als diese in Madras ankamen, marschirten sie (aus Furcht vor der Cholera in der Stadt) sofort aufs Schiff, welches unmittelbar danach in offene See ging. Sieben Tage nach der Abfahrt von Madras brach die Cholera auf dem »Carnatic« heftig aus, beschränkte sich aber ausschliesslich auf

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 4 S. 430.

2) Pettenkofer, Verbreitungsart der Cholera. München 1855 S. 281.

die Matrosen (welche während der Wartezeit mit der Stadt verkehrt hatten), obschon die eingeschifften Soldaten der Zahl nach überwiegend und in ungehindertem Verkehr mit den Matrosen auf dem Schiffe waren. Jameson führt diesen Fall als einen unwidersprechlichen Beweis der Nicht-Contagiosität der Cholera an, namentlich weil eigens bemerkt sei, dass die Soldaten die kranken Matrosen gepflegt haben, viele davon von den Hängematten der Kranken gar nicht weggegangen und von ihren Entleerungen begossen worden seien.

Auf einem englisch-indischen Truppendampfer [1]) wurden zwei Truppentheile von zwei verschiedenen Regimentern gleichzeitig eingeschifft. Beide Truppentheile befanden sich in bester Gesundheit und waren ganz gleichmässig auf dem Schiffe vertheilt und verpflegt. Sie assen aus einer Küche und tranken das gleiche Wasser. Nachdem sie schon mehrere Tage auf offener See gewesen brach die Cholera aus, Viele starben; aber merkwürdig, die eine Abtheilung, die aus einer Garnison gekommen war, die auch nach Abmarsch von Cholera frei blieb, hatte keine einzige Erkrankung, während die andere Abtheilung, welche aus einem Lager kam, in welchem nach Abmarsch auch die Cholera ausbrach, schwer litt.

Auf dem schon oben erwähnten »Windsor-Castle« kam der erste Fall unter den Truppen am 12. Juli, der letzte am 3. September vor, von den Matrosen erkrankte ein einziger, und dieser erst am 15. September.

Auf dem Auswandererschiff »Westphalia«, das am 27. August 1873 Hamburg verliess und am 10. September in New-York ankam, ereigneten sich eilf Cholerafälle, die sich, wie schon erwähnt, sämmtlich auf zwei deutsche Familien beschränkten. Ein Contagionist hat zwar diese höchst auffallende Beschränkung durch die Annahme erklärt, dass diese beiden Familien zu einer Backgenossenschaft gehört und deshalb sich nur unter sich und keinen anderen Menschen angesteckt hätten. Diese Erklärung ist eine so einfältige, dass ich erstaunt war, dass sie Koch bei

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 4 S. 440.

der zweiten Berliner Conferenz noch einmal vorbringen mochte. Haben denn die auf »Ville du Havre«, »Washington« und »Holland« vorgekommenen aber vereinzelt gebliebenen Fälle gar keiner Gesellschaft angehört? oder ist das Erlöschen der Cholera auf hoher See nicht weitaus die Regel, obschon die ersten Fälle nach Abfahrt doch auch solchen Gesellschaften angehören?

Wie auffallend ist nicht das verschiedene Verhalten ganz gleichartiger Schiffe in ein und demselben Gewässer, wo die Krankheit oft in einem Schiffe wüthet, während sie das daneben liegende kaum berührt?

Dafür gibt das Verhalten der Cholera auf den Schiffen der vereinigten Mächte England, Frankreich, Italien und Türkei während des Krimkrieges wohl die besten Beispiele. Die Schiffe brachten unzweifelhaft nicht bloss die Truppen, sondern auch die Cholera nach dem Kriegsschauplatze, aber merkwürdigerweise die Cholera auf den Schiffen im schwarzen Meer entwickelte sich erst, nachdem sie schon grosse Verheerungen unter den gelandeten Truppen angerichtet hatte, wodurch man gezwungen ist, anzunehmen, dass die Schiffsmannschaft sich die Cholera nur auf dem Lande geholt haben kann. Im August 1854 brach die Krankheit zunächst unter den Truppen auf dem Lande auf. Die Flotten waren bis dahin auffallend verschont geblieben. Man glaubt, dass die Franzosen erst die epidemische Cholera aus der Dobrudscha mitgebracht hätten, wohin einige Regimenter von Varna aus geschickt worden waren. Von dieser Expedition kehrten die wenigsten zurück; die meisten fanden in den Donauniederungen ihren Tod an Cholera, Typhoid und Sumpffiebern. Nachdem die Cholera unter den Landtruppen schon wieder nachzulassen begonnen hatte, ging sie erst auf die Schiffe über, auf denen sie sich aber höchst ungleich vertheilte. Es waren damals in Varna 54 englische, französische und türkische Linienschiffe beisammen, abgesehen von vielen anderen kleineren Fahrzeugen. Das englische Admiralschiff »Britannia« lag am 20. August in der Kavarna-Bucht, etwa 15 Seemeilen von Varna. Etwa 100 Meter von ihr entfernt lagen zwei andere englische Dreidecker »Trafalgar« und »Queen«, beide ebenso wie die »Bri-

tannia« mit je 1040 Mann belegt. Die »Britannia« verlor 139, der »Trafalgas« 6 und die »Queen« 4 Mann an Cholera.

Auf der französischen und türkischen Flotte ging es ähnlich. Zugleich mit dem englischen wurde auch das französische Admiralschiff »Ville de Paris« heftig ergriffen; es hatte 162 Todesfälle.

Ueber den Choleraausbruch auf der »Britannia« liegen mir Berichte theils von Dr. Milroy[1]) vor, theils aber auch von einem noch lebenden Augenzeugen, welcher damals als Seecadett an Bord der »Britannia« war und gegenwärtig eine sehr hohe Stellung in der englischen Marine einnimmt.

Die »Ville de Paris« machte ihre Epidemie auf der Rhede liegend durch. Die »Britannia« ging in der Hoffnung auf Besserung auf die hohe See, wo aber die Cholera nicht wie gewöhnlich abnahm, sondern sich bis zu einem so fürchterlichen Grade steigerte, dass in einer einzigen Nacht mehr als 50 Menschen starben.

Es ist selbstverständlich, dass man nach Ursachen suchte, warum dieses Schiff, welches doch als Admiralsschiff in keiner Hinsicht vernachlässigt sein konnte, so arg mitgenommen wurde. Dr. Milroy berichtet: »Das Schiff kam gegen Ende Juli zu Varna an, seine Mannschaft zu dieser Zeit in ausgezeichneter Gesundheit, und das Fahrzeug rein durch und durch. Unmittelbar darnach begannen Diarrhöen vorzukommen, die sich von Tag zu Tag vermehrten mit gelegentlichen Anfällen von Cholera, die sowohl am Ufer als auch auf den Schiffen ihre Erscheinung kund gab. Man hielt es deshalb für rathsam, in See zu gehen in der Hoffnung, die Krankheit los zu werden, wenn man den Ankerplatz nahe am Ufer aufgäbe. Am ersten Tage schien die Veränderung gut zu thun, aber von der folgenden Nacht an, wo man es nothwendig fand, die unteren Deckpforten zu schliessen, wurden die Dinge reissend schlechter, und am nächsten Morgen begann der schreckliche Ausbruch. Die Menschen schienen vergiftet zu sein von der schlechten Luft, welche sie die Nacht hindurch geathmet hatten. Die Heftigkeit der Krankheit dauerte

1) Proceedings of the sanitary Commission dispatched to the seat of war in the east 1855—56 p. 235.

die nächsten vier Tage fort, bis das Schiff nach Varna zurückkehrte und die ganze Mannschaft auf andere Fahrzeuge übergesiedelt wurde. Von diesem Augenblicke an nahm sie rasch ab und hörte auf, ohne diesen Fahrzeugen oder den Menschen darauf mitgetheilt zu werden oder ihnen irgend einen Schaden zu thun. Ein schlagenderes Beispiel von den tödlichen Wirkungen unreiner Luft zur Zeit einer Epidemie und von den untrüglichsten Mitteln, ihr Einhalt zu thun, kann gar nicht ersonnen werden. Die Immunität der Officiere (etwa 60 an der Zahl) bei dieser Gelegenheit war ohne Zweifel eine Folge des grösseren Athemraumes, der ihnen zu Gebote stand«.

Dr. Milroy erklärt diesen schrecklichen Ausbruch auch nicht etwa contagionistisch, mit der Gegenwart einiger Cholerakranker, oder mit Cholerawäsche etc. an Bord, oder mit Trinkwasser, sondern mit einer durch schlechte Luft gesteigerten individuellen Disposition. Das ist nun eine Erklärung, wie sie dem praktischen Arzte so oft genügen muss, wenn es sich darum handelt, für ein unerwartetes Ereignis eine Gelegenheitsursache zu finden. Auch ich halte bekanntlich schlechte Luft für schädlich und habe meine hygienische Laufbahn sogar mit Untersuchungen über Ventilation begonnen, aber ich halte sie doch nicht für genügend, um eine solche Choleraexplosion zu erklären. Denn man muss auch jene Fälle bedenken, in welchen man wie z. B. auf dem »Windsor-Castle« die Cholera trotz ausgiebigster Ventilation und Desinfection oft lange nicht los werden kann, oder in welchen sie wie z. B. auf dem Auswandererschiff »Matteo Bruzzo« trotz schlechtester Ventilation und allem Schmutz und Elend in so engen Schranken bleibt, dass von 1333 Passagieren binnen 52 Tagen nur 20 Menschen sterben, während auf dem Admiralschiffe »Britannia« in einer Woche 162 kräftige Menschen erliegen. Dr. Milroy hat auch ganz vergessen zu untersuchen, ob denn zur Zeit, als die »Britannia« die Luken schliessen musste, von den 54 Linienschiffen, die mit einigen Cholerafällen an Bord bei Varna lagen, nicht auch ihre Luken geschlossen haben, oder ob diejenigen, welche es unterlassen haben, besser weggekommen sind?

Darüber hat mich nun ein Augenzeuge erst vor zwei Jahren gründlich aufgeklärt[1]). Bis dahin dachte ich, dass der Schluss der unteren Deckluken durch sehr stürmisches Wetter veranlasst gewesen sei. Mein Gewährsmann schrieb mir nun darüber: »Die Sache verhält sich nicht ganz so, wie Sie dieselbe verstanden haben und es wird am besten sein, wenn ich Ihnen den Hergang in kurzen Worten beschreibe. Am Tage nach der Abfahrt von Kavarna-Bay trat Windstille ein, und anstatt der gewünschten kühlen Brise brannte die Sonne auf das kranke Schiff. Hierzu kam nun noch, was man auf englisch einen »swell« nennt, d. h. lange, wie von Oel gemachte Wellen ohne Wind. Hierdurch kam das Schiff in solches Schwanken, dass man die Luken des untersten Kanonendeckes, wo die Leute schliefen, schliessen musste, und nun kam die schlimme Nacht, in welcher 58 Menschen starben, eine Nacht ohne Wind, ohne eine Bewegung in der vor Hitze zitternden Luft. Von Sturm war keine Rede: wenn wir nur einen gehabt hätten! Dass übrigens das Schliessen der Luken einen Einfluss gehabt hat, glaube ich nicht; denn die Leute schliefen wegen der Hitze gar nicht in ihren Hängematten, sondern es wurde ihnen erlaubt, sich hinzulegen, wo sie wollten und die meisten lagen auf dem obersten Deck in der freien Luft auf den Planken. Die Aerzte selbst hatten das ja angeordnet, und unter dem freien Himmel starben auch die meisten. Hierzu kommt noch, dass die »Ville de Paris«, welche gar nicht in See ging, ebenso viel Leute verlor, wie wir, trotzdem dass die Luken derselben gar nicht geschlossen wurden«.

Unter diesen Umständen wird die Erklärung mit dem Schliessen der Luken und mit der schlechten Luft in jeder Beziehung hinfällig.

Auch kein anderer Versuch, die Explosion vom contagionistischen Standpunkte aus zu erklären, gelingt. Dass ein Cholerakranker mit seinen Ausleerungen oder Cholerawäsche an Bord war, erklärt auch nichts, denn dieses Experiment wurde auf so und so vielen Schiffen, namentlich auch auf den Linien-

1) Beilage zur Allgemeinen Zeitung 1884 Nr. 224.

schiffen »Trafalgar« und »Queen« gemacht, ohne diese üblen Folgen zu haben.

Wurde der Infectionsstoff vielleicht durch Nahrungsmittel oder durch Trinkwasser auf die »Britannia« gebracht? Darüber sagt mein Gewährsmann: »Proviant kam täglich vom Lande, auch während der Epidemie, als wir in der 15 Seemeilen entfernten Kavarna-Bay lagen, und Officiere und Mannschaft assen dasselbe Fleisch, dasselbe Gemüse und Obst. Der einzige Unterschied war, dass die Leute nur Grogg (Rum und Wasser) tranken, während die Officiere Wein hatten«. Auch im Trinkwasser wird kein Unterschied erwähnt.

Auf Schiffe könnte eine Schädlichkeit auch durch Ballast eingeschleppt werden, oft wird ja Seesand, Geröll und Anderes vom Ufer genommen dazu benützt. Ich erkundigte mich auch darüber, wurde aber belehrt, »dass auf der »Britannia« wie auf allen englischen Kriegsschiffen der Ballast nur aus Eisen, aus sogenanntem pig-iron bestand, viereckigen Stücken, welche im untersten Schiffsraum eingekeilt sind und niemals berührt werden, denn sie sind, so zu sagen, ein fester Bestandtheil des Schiffskörpers«.

Dass überhaupt das Schiff selbst nicht als der Träger oder Erzeuger des Infectionsstoffes angesehen werden konnte, sprach sich in einer anderen Thatsache auf das deutlichste aus, welche für die Contagionisten unerklärlich ist. Von den ungefähr 60 auf dem Schiffe dienenden Officieren, und zwar von dem 70jährigen Admiral bis zum jüngsten 15jährigen Seecadetten starb nicht nur keiner, sondern erkrankte auch kein einziger, und als die Rückkehr nach Varna unvermeidlich geworden und die Mannschaft auf disponible Transportschiffe evacuirt worden war, blieben alle Officiere aus freier Wahl auf der »Britannia« zurück, wie mein Gewährsmann schreibt, »theils um den Leuten wieder Muth zu machen, theils aus Bequemlichkeit, und auch dann wurde keiner krank«, und er bemerkt dazu, »dass er sogar in einer Cajüte im untersten Deck geschlafen habe, trotzdem ihn der Arzt gewarnt hätte, und es sei ihm nichts geschehen, was allerdings mehr sei, als sein jugendlicher Leichtsinn verdient habe«.

Aber auch dieses contagionistische Wunder ist bereits von einem Dr. Neubauer in Hamburg, der für Börner und für Koch eine Autorität zu sein scheint, als etwas ganz natürliches erklärt worden, denn er brauche bloss anzunehmen, dass die Mannschaft von bereits inficirten Personen bedient worden und von diesen angesteckt worden sei, während die Officiere nicht inficirte Personen zur Bedienung hatten. Dazu gratulire ich allen rechtgläubigen Contagionisten. Credo, quia absurdum est!

Nach meiner unmaassgeblichen Ansicht bleibt zur Erklärung dieser Thatsachen nichts übrig, als der verschiedene Verkehr der Mannschaft und der Officiere auf dem Lande vor Ausbruch der Schiffsepidemie, und anzunehmen, dass sich auch diese Leute, wie gewöhnlich, ihre Cholera auf dem Lande geholt haben. Mein Gewährsmann schreibt darüber: »die Kranken sowohl auf der »Britannia« als auch auf allen anderen Schiffen der Flotte hatten vor dem Ausbruch der Epidemie, während wir noch in Varna selbst lagen, regelmässigen Verkehr mit dem Lande, und die Leute besuchten ohne Zweifel dieselben scheusslichen Kneipen und noch schlimmere Vergnügungsorte, welche damals auf dem Lande wie Pilze emporgeschossen waren«.

Die Kameradschaftlichkeit veranlasst nicht nur verschiedene Regimenter in einer Garnison, sondern auch die Mannschaften verschiedener Schiffe, verschiedene Locale aufzusuchen, um darin kürzer oder länger zu verweilen, und was mögen da in den verschiedenen Kneipen und Bordellen für verschiedene Infectionsherde gewesen sein, wo man den Infectionsstoff meinetwegen in verschiedenen Mengen gegessen, oder getrunken oder geathmet haben kann. Die Leute können dann auf ihrem nahe liegenden unschuldigen Schiffe erkrankt sein, ebenso wie Choleraflüchtlinge aus Marseille und Paris in Lyon und Versailles oder solche aus München in Stuttgart, können dort selbst durch etwas aus der Choleralocalität Mitgebrachtes noch ein paar vereinzelte Infectionen, aber nie einen epidemischen Ausbruch veranlassen. Also auch darauf hätte eine künftige Schiffscholerastatistik Rücksicht zu nehmen.

Robert Koch [1]) hat bei Gelegenheit der 2. Berliner Choleraconferenz auch einen Fall von Schiffscholera mitgetheilt, den er für »sehr merkwürdig und zugleich in vielfacher Beziehung für lehrreich« hält. Das Dampfschiff »Matteo Bruzzo« verliess am 3. October 1884 den Hafen von Genua, wo die im September ausgebrochene Choleraepidemie bereits im Abnehmen war, mit 1333 Personen an Bord, von welchen 1244 Auswanderer nach Montevideo waren. Am 8. October, als das Schiff eben Gibraltar passirt hatte, starb ein 14jähriger Knabe angeblich an Anämie. Warum dieser Dampfer so langsam fuhr, dass er fünf Tage von Genua nach Gibraltar brauchte, gibt Koch nicht an. Wie ich aus eigener Erfahrung weiss, wird diese Strecke gewöhnlich in viel kürzerer Zeit zurückgelegt. Acht Tage später am 14. October starb ein elf Monate altes Kind an starker Verdauungsstörung, am 16. October ein sechs Monate altes Kind am Krämpfen. Am 25. October starb dann eine Frau an Kolik und folgten diesem Todesfalle kurz darauf noch zwei andere unbestimmter Art. Am 28. October kam das Schiff in Montevideo an. Die sechs Todesfälle während der Ueberfahrt ist Koch geneigt schon als Cholerafälle zu betrachten, und glaube auch ich wenigstens zum Theil mit Recht.

Da das Schiff aus einem Cholerahafen abgegangen war, und der grössere Theil der Passagiere aus Oberitalien stammte, wo damals die Cholera herrschte, brachte es kein reines Patent mit nach Montevideo und wurde ihm deshalb die Landung versagt. Es blieb auf der Rhede liegen, weil der Kapitän hoffte, dass ihm später doch noch die Landung gestattet würde, oder dass man ihm wenigstens die Auswanderer abnehmen und diese vielleicht eine Quarantäne durchmachen lassen würde: aber man verweigerte ihm die Landung unter allen Umständen. Am 7. November ereigneten sich drei Todesfälle auf dem Schiffe, und gibt das Schiffsjournal diese bereits als Cholerafälle an. Am 8. 9. und 10. November folgten drei weitere.

Die Behörde instradirte nun das Schiff nach Rio de Janeiro und empfahl dem Kapitän, an der Insel Ensenada las palmas anzulegen, etwa eine halbe Schiffstagreise von Rio de Janeiro.

1) a. a. O. S. 27.

Der Kapitän fuhr aber direct auf den Hafen von Rio de Janeiro los. Das Schiff war jedoch offenbar schon von Montevideo aus avisirt, denn als der »Matteo Bruzzo« den Versuch machte, in den Hafen einzulaufen, wurde von dem Fort Santa Cruz scharf auf das Schiff geschossen, eine Kugel schlug dicht vor dem Schiffe ein, eine zweite ging darüber hinweg und die dritte ging durch die Takelage. Da liess der Kapitän halten, und es kam ein Boot, von dessen Führer er bedeutet wurde, dass er sich sofort aus dem Hafen zu entfernen und nach der Insel Ensenada zu gehen habe. Daselbst traf der »Matteo Bruzzo« zwei Kriegsschiffe, die ihn in Empfang nahmen, und wurde ihm nur gestattet, unter entsprechenden Vorsichtsmaassregeln Proviant und Kohlen einzunehmen. Von den Kriegsschiffen auf hohe See geleitet trat der »Matteo Bruzzo« unverrichteter Dinge wieder die Heimreise nach Genua an, wo er, nachdem am 23. November der letzte Cholerafall vorgekommen war, am 13. December cholerafrei ankam, um dann in San Stefano noch eine Quarantäne durchzumachen.

Und ganz Südamerika war damit 1884 vor Cholera gerettet; hätte man die Auswanderer in Montevideo auf dem Lande Quarantäne halten lassen, so wäre das Quarantänepersonal und danach Montevideo u. s. w. angesteckt worden. Koch hält diesen Fall für einen lehrreichen, sagt aber nicht, was er daraus gelernt hat, sondern fügt nur bei, dass es seines Wissens nur noch ein Schiff gäbe, den »Apollo«, auf dem im Jahre 1849 die Cholera noch länger gedauert habe, nämlich nicht 52 Tage, wie auf dem »Matteo Bruzzo«, sondern 56 Tage. Ich glaube selbst einiges Verdienst zu haben, dass der Fall vom »Apollo« Koch bekannt geworden ist, denn ich habe ihn schon vor 15 Jahren in einer Abhandlung über Cholera auf Schiffen [1]) besprochen, und sogar Zeichnungen über die Vertheilung der Fälle auf dem Schiffe beigegeben, die ich der Güte von Robert Lawson verdankte.

Ich will hier kurz Einiges wiederholen: Die Segelfregatte »Apollo« hatte im Jahre 1849 das 59. Regiment von Cork in Irland, wo damals Cholera herrschte, nach Hongkong in China zu bringen. Am 12. Juni wurden 593 Personen eingeschifft, am

1) Zeitschr. f. Biologie Bd. 8 S. 17.

17. Juni ging das Schiff unter Segel. Am 18. Juni kam der erste Cholerafall unter den Soldaten vor, der erste Fall unter den Matrosen erst am 19. Juli. — Am 2. Juli war das Schiff in Santa Cruz bei Rio de Janeiro, wo es eigentlich erst seine Epidemie durchmachte. Vor der Ankunft in Santa Cruz waren nur fünf Fälle, davon einer zu Madeira und einer zu Teneriffa vorgekommen, aber während es vor Rio de Janeiro lag neunzehn, der letzte am 12. August. Die Behörden von Rio de Janeiro liessen den »Apollo« nicht mit dem Lande verkehren, sondern dirigirten ihn nach Ilha Grande, wo seine Matrosen und Passagiere ausgeschifft und die Innenräume des Schiffes gereinigt wurden. Diese wurden rein, trocken und geruchlos befunden, keine der bei der Arbeit verwendeten Personen wurde befallen, und in der That ereigneten sich keine weiteren Fälle mehr während des Restes der Reise.

Rio de Janeiro und ganz Südamerika blieb 1849 frei von Cholera, obschon man die Passagiere gelandet hatte und am Lande Quarantäne halten liess.

Der Fall von »Matteo Bruzzo«, welcher in vielfacher Beziehung lehrreich sein soll, lehrt gar nichts anderes als der vom »Apollo«, ja nicht einmal so viel wie dieser. Auf dem »Apollo« kann man ein gruppenweises Erkranken nach Esstischen auf dem Schiffe (Messes oder auf Auswandererschiffen Backgenossenschaften genannt) verfolgen, obschon alle aus einer Küche assen und alle gleiches Wasser tranken und die Mehrzahl der Fälle sich während der Quarantäne auf dem Lande ereignete. Die Leute, welche im Vordertheile des Apollo untergebracht waren, haben auffallend weniger als die in der Mitte und im Hintertheil gelitten. Auf beiden Schiffen kamen die meisten Fälle erst vor, nachdem sie Brasilien oder Uruguay erreicht hatten. — Die Epidemie des »Apollo« war verhältnismässig viel schwerer, als die des »Matteo Bruzzo«, denn der »Apollo« verlor von 593 Personen 18, der »Matteo Bruzzo« von 1333 nur 20, und darunter nur einen Matrosen, was genau 3,0 und 1,5 % entspricht. Haben vielleicht die verhältnismässig wenigen Fälle auf dem »Matteo Bruzzo« auch nur einigen bestimmten Gruppen auf dem Schiffe, ähnlich wie die auf der »Westphalia« angehört?

Was ich aber aus dem »Matteo Bruzzo« gelernt habe, ist, dass die Menschen infolge der contagionistischen Theorie seit 1849 viel unmenschlicher geworden sind. Man denke sich das Elend des Kapitäns und der Auswanderer, die von Genua nach Montevideo und Rio de Janeiro fuhren, um unverrichteter Dinge wieder nach Genua umzukehren, und da wieder ans Land zu steigen. Für die meisten armen Auswanderer wird zu ihrem weiteren Fortkommen da nichts übrig geblieben sein, als den Bettelstab in die Hand zu nehmen. Und so viel Elend bloss wegen einer falschen Theorie, wegen eines falschen Glaubens! Es erinnert mich das ganz an die Hexenprocesse, die man auch Jahrhunderte lang nicht nur für berechtigt, sondern sogar für geboten erachtete, obschon die Hexen ebensowenig Wetter machen konnten, als die armen Cholerakranken Cholera. Gott bessere es! was aber nur geschehen wird, wenn man den falschen Glauben aufgibt und die Cholera auf Schiffen vom ektogenen Standpunkte aus besser studirt.

Koch führte bei der letzten Choleraconferenz[1]) in Berlin noch einige Thatsachen zu Gunsten der contagiösen Natur der Cholera auf Schiffen an, die aber weit entfernt sind, etwas zu beweisen. Das Schiff »Crocodile« verliess Bombay am 3. April 1884 mit 1559 Menschen an Bord, bekam bald nach Abfahrt verdächtige Fälle, schmuggelte sich aber mit Hilfe von »diarrhoea and debility« durch die Quarantäne von Suez, hatte aber auf der Fahrt durch den Suezkanal und durchs Mittelmeer noch sieben Cholerafälle. Die meisten Passagiere waren ausgediente Soldaten und deren Weiber und Kinder, die grösstentheils aus einer Garnison Deolali kamen. Die Fälle dauerten vom 6. bis 20. April. Das Schiff kam somit sehr gnädig durch. Die Contagionisten sagen nun 1. die Isolirung der Kranken und die Desinfection haben die Weiterverbreitung auf dem Schiffe verhindert, 2. von den acht Fällen treffen fünf auf solche, welche bei der Pflege der Kranken thätig waren. Dagegen bemerkt Cuningham mit Recht, dass alle Ergriffenen Leute waren, die aus dem gleichen Orte kamen, aus Deolali, das sie am 2. April verlassen hatten,

1) a. a. O. S. 29 — ferner Cuningham, die Cholera, was kann der Staat thun? S. 36.

mit Ausnahme eines einzigen Sanitätssoldaten, der zur Schiffsbesatzung gehörte und nur in Bombay auf dem Lande war; ferner dass es auf hunderten von Schiffen noch viel gelinder abgegangen ist, obschon nicht isolirt und desinficirt wurde; endlich dass die Krankenwärter auf dem Schiffe nicht durch die Ausleerungen der gepflegten Kranken inficirt worden sein könnten, weil dieses ja sonst auch auf dem Lande geschehen müsste, während da doch das gerade Gegentheil Thatsache ist. Vielleicht hat der Sanitätssoldat etwas von Bombay mitgebracht, womit er und seine vier aus Deolali gekommenen Kameraden inficirt wurden, ähnlich wie oben (S. 345) der gesund aus München gekommene Diener auf einem Dorfe bei Schweinfurt eine Familie inficirte. Ebenso könnte einer der vier aus Deolali gekommenen Krankenwärter Träger eines Infectionsstoffes von dorther gewesen sein. Zu bemerken ist noch, dass auch in diesem Falle nicht ein einziger Matrose vom »Crocodile« erkrankte.

Endlich suchte Koch auch noch den Beweis zu führen, dass die Annahme eines ektogenen, an Bord gebrachten Infectionsstoffes sich nicht mit der Thatsache vertrage, dass die einzelnen Fälle in einer regelmässigen Reihenfolge, wie eine fortlaufende Kette erscheinen. Es ist richtig, man kann alle zeitlichen Vorkommnisse auf dem Lande und auf einem Schiffe mit einer Kette vergleichen, wenn sie einzeln, in gleichen Abständen erfolgen, aber um von einer Cholerakette auf Schiffen zu sprechen, muss man die einzelnen Glieder doch von sehr ungleicher Länge zulassen, so dass das Ding kaum mehr die Form einer Kette, sondern mehr von ungleich langen, gegliederten Stangen hätte und bleibt für Koch und mich ganz gleich unerklärlich, warum die Kette bald lang, bald kurz ist, warum die einzelnen Glieder der Kette so sehr verschieden von einander entfernt sind, wie z. B. auf der »Britannia« und dem »Matteo Bruzzo«; warum aber sich in der Regel gar keine Kette bildet, oder warum sie mit ein oder zwei Gliedern in der Regel schon abreisst, das lässt sich localistisch viel besser, als contagionistisch erklären.

Endlich was Koch so merkwürdig findet, dass nur auf Massentransportschiffen und nicht auch auf den kleinen Kauf-

fahrteischiffen die Cholera oft so lange andauert, finde ich für ganz selbstverständlich. Wenn schon in einer grossen Zahl von Zufällen etwas sehr selten vorkommt, so kann man nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung nicht darauf rechnen, dass es auch schon in einer sehr kleinen Zahl ebenso oft zur Erscheinung kommen müsse. Wenn der »Crocodile« mit 1559 Menschen acht Fälle hat, wie viel treffen da auf acht, zehn oder zwölf Menschen auf einem gewöhnlichen Kauffahrer. Dass auf den Kauffahrern gar keine oder gar keine späten Fälle vorkommen, kann nicht behauptet werden; denn erstens achtet man auf so kleine Fahrzeuge schon weniger und entgehen einem solche Vorkommnisse leichter, und dann weiss ich doch, dass z. B. in Valetta die Cholera von 1867 entweder durch ein kleines Trabaculo, dessen Führer nach langem Segeln krank aus Italien kam, oder durch Rindvieh eingeschleppt worden sein soll, das von Tunis kam und einen Viehtreiber in der Quarantäne von Malta ansteckte

Alles in Allem genommen sieht man ja doch sehr deutlich, dass die Cholera zur See sich ebensowenig wie zu Lande wie eine entogen-contagiöse Krankheit verhält.

Die Contagionisten können nun nur noch sagen, all das beweise doch nichts gegen ihre Theorie, denn die Cholera verhalte sich auf Schiffen durchaus nicht anders, als wie andere ansteckende Krankheiten, wie Pocken, Masern, Scharlach, Erysipel, Diphtherie etc. auch. Wie oft kommen nicht ein Fall von Blattern oder ein Fall von Erysipel auf Auswanderer- und Kriegsschiffe, ohne dass Epidemien auf dem Schiffe entstehen? Und so gewaltige epidemische Ausbrüche, wie sie von Cholera z. B. auf dem Admiralschiff Britannia während des Krimmkrieges vorgekommen sind, kommen von den genannten contagiösen Krankheiten auf Schiffen gar nicht einmal vor!

Dieser Einwurf beseitiget nicht im geringsten die Thatsache, dass die Cholera bei ihrer Verbreitung zu Lande sich in einem so hohen Grade von Ort und Zeit abhängig zeigt, wie wir theils schon gesehen haben, theils in dem Kapitel über die Localisten noch sehen werden, und er verleiht uns auch nicht die Spur eines Rechtes anzunehmen, dass die Cholera auf Schiffen andere Ursachen haben

könnte, als die Cholera auf dem Lande. Wenn die Cholera auf dem Lande keine entogen, direct vom Kranken aus ansteckende Krankheit ist, was sich in einer überwältigenden Menge von Thatsachen ausspricht, dann kann sie es auch auf einem Schiffe nicht werden.

Mit demselben Rechte, als man behauptet, die Cholera müsse eine entogen und nicht eine ektogen ansteckende Krankheit sein, weil hie und da eine Epidemie auf einem Schiffe ausbricht, auf dem doch weder Boden noch Grundwasser zu finden seien, könnte man auch behaupten, dass Pocken oder Scharlach keine entogen ansteckenden Krankheiten seien, weil sie auf Schiffen auch oft so vereinzelt bleiben, obschon sich da neben einem Kranken noch hunderte von Gesunden befinden, welchen doch nicht allen die individuelle Disposition ermangeln kann. Man muss das Wesen der Krankheiten im Ganzen und nach der Regel und nicht nach Ausnahmefällen beurtheilen. Die Ausnahmen können nie dem Gesetz widersprechen, welches der Regel zu Grunde liegt, und die weitere Untersuchung der Ausnahmen wird stets mit dem alten Satze endigen: Exceptio confirmat regulam. Bei den eigentlich contagiös genannten (entogen ansteckenden) Krankheiten beobachtet man auf dem Lande nirgend eine solche Abhängigkeit von Ort und Zeit, wie bei der Cholera, sondern vielmehr von Kranken, und schliesst daher ganz richtig, dass diese Krankheiten ihre Eigenschaft auch auf den Schiffen bewahren, und dass die Ursachen ganz wo anders zu suchen seien, wenn auf Schiffen keine solchen contagiösen Uebertragungen erfolgen.

Wenn man nicht schon so fest überzeugt wäre, dass die Malariainfection vom Boden kommt und von Ort und Zeit abhängig ist, und wenn man das Vorkommen der Malaria auf Schiffen verfolgen würde, so könnte man ebenso auf Beispiele von scheinbar contagionistischer Uebertragung wie bei der Cholera kommen. Hirsch[1]) führt mehrere Fälle von Malariaepidemien auf Schiffen auf hoher See (»Schiffsmalaria«) an, deren Mannschaften vorher an keinem Malariaorte waren, wo die Kranken

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl. Malariakrankheiten S. 100.

sich inficirt haben könnten, ehe sie in See gingen. »Marston[1]) berichtet (z. B.) über den Ausbruch von Malariafieber auf einem Schiffe, das nach England bestimmt, mit einer Ladung nasser Dielen aus einem Ostseehafen ausgelaufen war; die ganze Mannschaft vom Kapitän bis zum Schiffsjungen erkrankte, und auch hier war eine Infection der Individuen auf dem Lande mit Sicherheit auszuschliessen.«

Wenn das Wechselfieber eine so gefürchtete und gefährliche Krankheit wäre, wie die Cholera, so würde man auch die Verschleppbarkeit des ektogenen Malariainfectionsstoffes aus Malariaorten zu Fieberzeiten ebenso oft constatirt haben, wie die des Cholerainfectionsstoffes zu Cholerazeiten aus Choleraorten. Hirsch führt auch dafür einige sehr schlagende Fälle an[2]): z. B. »Sawyer, in einem Malariagebiete in Illinois ansässig, besuchte einen Freund in Milton, Mass. und erkrankte hier an intermittirendem Fieber; die Dame des Hauses, welche sich für den Kranken besonders interessirte, da dies der erste zu ihrer Kenntnis gekommene Fall von Wechselfieber war und sich mit dem Gaste daher vielfach beschäftigte, bekam am 5. Tage leichten Fieberfrost und gastrische Beschwerden, stellte aber die Möglichkeit, an Wechselfieber erkrankt zu sein, entschieden in Abrede, da die Krankheit in Milton absolut unbekannt und daselbst nur in ganz vereinzelten, eingeschleppten Fällen vorgekommen war; allein an den nächsten Tagen traten die Anfälle stärker auf und am 9. Tage erfolgte der erste ausgesprochene Wechselfieberparoxysmus, mit welchem jeder Zweifel an der Natur der Krankheit beseitiget war.«

6. Verbreitung der Cholera durch den persönlichen Verkehr auf dem Lande.

Nun komme ich zu einem Abschnitt über Verbreitung der Cholera durch den persönlichen Verkehr auf dem Lande, zu einem Glaubensartikel, zu welchem sich alle Ephodisten, sowohl Contagionisten als auch Localisten bekennen, und an den nur die Autochthonisten noch nicht glauben. Aber trotz ihrer Glaubens-

1) Edinb. med. Journal 1862 Febr. 709.
2) a. a. O. S. 211.

einheit bleiben auch da die Contagionisten und Localisten feindliche Brüder, unversöhnliche Gegner, denn die ersteren leiten die Verbreitung nur vom Cholerakranken oder von etwas, was von diesem kommt, entogen ab, die letzteren sagen, der Cholerakranke sei an und für sich ganz unschuldig, und könne nur mittels einer ektogenen Provenienz aus einem Choleraorte, aus einer Choleralocalität inficirend wirken. Bei diesem Widerstreit im Lager der Ephodisten thun sich die Autochthonisten immer noch leicht, wenn sie sagen, ihre Ansicht sei einfacher und die Verbreitung durch den menschlichen Verkehr sei eben überhaupt nur scheinbar, und dieses hat vielleicht am besten James Cuningham[1]) ausgesprochen, wenn er sagt: »Die Beispiele für die Einschleppungstheorie werden gezählt, die, welche dagegen sprechen, nicht. Die Fälle, in welchen A leidet und dann B, werden aufgenommen, aber die weit zahlreicheren Fälle, in welchen A und kein Anderes leidet, werden nicht berichtet. Es wird behauptet, dass all die Fälle, in welchen B's Anfall dem von A folgt, positive Beweise sind, während alle die, in welchen B nicht afficirt wird, negative Fälle sind. Wenn nur die Thatsachen, welche auf der einen Seite stehen, als Beweise betrachtet werden, so wäre es möglich, beinahe alles zu beweisen. Man könnte z. B. beweisen, dass in früheren Tagen in England die Kälte per Postkutsche reiste. Es gäbe zahlreiche Beispiele, wo das Eintreten der Kälte und das Eintreffen der Postkutsche gleichzeitig waren. Entsprechend der gewöhnlichen Methode ärztlicher Beweisführung wäre nun nichts weiter nöthig, um zu beweisen, dass die Kälte wirklich per Postwagen reiste, als die Zahl derjenigen Fälle anzuführen, in welchen die beiden Ereignisse einander folgten, und alle diejenigen zu verschweigen, in denen sie einander nicht folgten. Man wird wohl sagen, dass ja Niemand eine Beweisführung auf so thörichte Art betreibt, aber gerade so macht man es in Betreff der vermuthlichen Verbreitung der Cholera vermittelst des menschlichen Verkehrs.«

Von contagionistischem Standpunkte aus ist gegen diese boshafte Ironie Cuningham's kaum etwas zu entgegnen, wohl

1) Die Cholera: was kann der Staat thun, sie zu verhüten? S. 65 u. 72.

aber, wie wir schon gesehen haben und noch sehen werden, vom localistischen Standpunkte aus. Cuningham stützt seine Ansicht auf die Verbreitung der Cholera in Indien von gewissen Centren, z. B. von Wallfahrtsorten aus, wo oft heftige Epidemien ausbrechen und sich die Pilger nach allen Richtungen zerstreuen und auf ihren Wegen sterben, die Epidemien aber sich doch stets nur in der einen oder andern Richtung ausbreiten. An Orten, welche ausserhalb dieser epidemischen Richtung liegen, bringen die kranken und sterbenden Pilger keine Gefahr, in der epidemischen Richtung aber scheinen sie sehr ansteckend zu wirken, und nur diese Fälle stellen die Contagionisten in Rechnung, nur wo Choleraepidemien ausgebrochen sind, spricht man von Einschleppung der Cholera, wo trotz der nämlichen Einschleppung keine ausbrechen, da braucht man ja von der Einschleppung nicht zu reden, denn da hat's ja keine Epidemie gegeben.

Wer irgend eine Landkarte von Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg oder irgend einem deutschen Bundesstaate, auf welcher die Orte bezeichnet sind, welche Choleraepidemien hatten, vor sich hinlegt, muss staunen, dass sich die Epidemien nicht im geringsten nach den Verkehrslinien richten. Ich empfehle den Contagionisten, die Karten von Bayern zu betrachten, welche dem Hauptberichte über die Choleraepidemie des Jahres 1854 beigegeben sind, ebenso die Karte von Sachsen, welche Günther[1]) 1873 für Sachsen, und die, welche Hirsch[2]) für die Cholera von ganz Deutschland ausgearbeitet hat Man sieht stets nur die gleiche Geschichte. Ich getraue mir die höchste Wette einzugehen, dass kein logisch denkender Mensch, dessen Gehirn nicht bereits contagionistisch inficirt ist, auf den Gedanken kommen wird, dass das thatsächliche Bild von der Aussaat eines Keimes durch Cholerakranke stammen kann, denn dann müsste die Cholera ganz andere Wege nehmen.

Wenn man in ein und demselben Lande alle Choleravorkommnisse von 1830 bis 1885 auf einer Karte ersichtlich macht, wie es Reinhard und Günther z. B. für Sachsen gethan haben,

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 3.
2) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 6.

so staunt man, dass die Krankheit wesentlich immer nur gewisse Theile befallen und andere in der auffallendsten Weise stets verschont hat.

Die Eisenbahnen haben weder in Indien noch in Europa etwas am Gange der Cholera geändert, und verbreitete sie sich jetzt (1865 bis 1875) weder in anderen Richtungen noch schneller, als früher auch (1830 bis 1837), wo wir fast noch nirgends eine Eisenbahn hatten. Sie kam 1832 aus Russland und Oesterreich schneller nach Paris, als nach Bayern und Sachsen, wo sie erst 1836 auftrat.

Im Innern Indiens waren lange Zeit hindurch die grossen Ströme die Hauptverkehrswege und breitete sich auch die Cholera mit Vorliebe in diesen Richtungen in Flussthälern aus. Als in neuerer Zeit auch in Indien das indische Eisenbahnnetz entstand, erwartete man, dass nun auch die Cholera ihre alten verlassen und neue Wege und schneller gehen, dass sie sich namentlich längs der Eisenbahnen festsetzen und ausbreiten werde, aber alle dahin zielenden Untersuchungen haben ein negatives Resultat ergeben, so dass James Cuningham resumirend sagen konnte, was ich schon oben mitgetheilt habe.

Das Gleiche haben Untersuchungen in Europa ergeben. In Deutschland z. B. ist kein Bundesstaat so dicht bevölkert und von so viel Eisenbahnen durchzogen, als das Königreich Sachsen. Nach Sachsen kam seit 1836 die Cholera in elf verschiedenen Jahren (1836, 1848, 1849, 1850, 1854, 1855, 1865, 1866, 1867, 1872 und 1873), aber — wie aus den amtlichen Nachweisen von Günther und Reinhard hervorgeht — ihre Ausbreitung im Lande richtete sich nie im geringsten nach der jeweiligen Entwickelung des Eisenbahnnetzes. Stets waren nur gewisse Gegenden Sachsens der Schauplatz der Epidemien und blieben andere trotz aller Eisenbahnen und trotz des gesteigerten Verkehrs darauf verschont. 1848 hatte Sachsen noch nicht viel Eisenbahnen, aber auch wesentlich nicht weniger als 1849 und 1850, und doch starben 1848 an Cholera nur 61, 1849 488, 1850 aber 1551 Personen. — Bis zum Jahre 1866 hatte sich das Eisenbahnnetz Sachsens bedeutend vergrössert und da zeigte sich nun nach der Meinung der Contagionisten plötzlich ein mächtiger Einfluss,

denn es starben in diesem Jahre 6731 Personen an Cholera, was fast fünfmal mehr ist, als 1850.

Als die Cholera aber 1872/73 wieder nach Sachsen kam, wo sich das Eisenbahnnetz noch viel mehr vergrössert hatte — da mochten in den beiden Jahren nur mehr 369 Menschen an Cholera sterben, also nur mehr der 18. Theil vom Jahre 1866, und selbst vom Jahre 1850, wo es noch so wenige Eisenbahnen gab, nur der 4. Theil.

Stets waren auch, wie schon erwähnt, nur gewisse Gegenden Sachsens der Schauplatz der Epidemien und blieben andere trotz ihrer Eisenbahnen und ihres grossen Verkehrs verschont: so kam z. B. die Cholera noch nie nach Freiberg in Sachsen, während gewisse Strecken des Mulde-, Elster- und Pleissethales, z. B. Zwickau und Leipzig, so regelmässig heimgesucht wurden.

Sachsen[1]) hatte während der elf Cholerajahre durchschnittlich 2116653 Einwohner und verlor im ganzen 9811 Personen, treffen also auf 10000 Einwohner 47 Todesfälle, oder auf ein Cholerajahr 4,2 Fälle pro 10000.

Vergleichen wir damit einen verhältnissmäsig verkehrsarmen und dünn bevölkerten, von wenig Eisenbahnen durchzogenen District, z. B. den Regierungsbezirk Oppeln in Ostpreussen, über welchen wir Pistor[2]) eine sehr umfassende Untersuchung verdanken. Dieser Regierungsbezirk hatte 1831, 1832, 1836, 1837, 1848, 1849, 1851, 1852, 1853, 1855, 1856, 1866, 1867, 1872, 1873 und 1874, also in 16 Jahren Cholera, während sie in Sachsen nur in elf Jahren war. Der Regierungsbezirk hatte durchschnittlich 1077663 Einwohner, also etwa halb so viel als Sachsen. In Sachsen (273.07 Quadratmeilen) kommen auf eine Quadratmeile 7751, im Regierungsbezirke Oppeln (243.06 Quadratmeilen) nur 4433 Menschen. Somit hätte die Cholera im Regierungsbezirke Oppeln zu ihrer Verbreitung viel längere Wege zu machen gehabt und würde nur auf verhältnismässig viel weniger Menschen getroffen sein. Aber es war gerade das Gegentheil von dem,

1) Günther, Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 3 S. 2.

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 6 S. 139.

was contagionistisch vorausgesetzt werden sollte, es starben in diesen Cholerajahren in Oppeln 21332 Menschen, mithin mehr als zweimal so viel als im Königreiche Sachsen, wo in elf Cholerajahren nur 9811 starben.

Rechnet man, wie viel Choleratodesfälle auf je ein Cholerajahr und auf 10000 Einwohner treffen, so tritt der Unterschied noch deutlicher hervor; denn es treffen

auf den Regierungsbezirk Oppeln 12,3
» das Königreich Sachsen 4,2,

mithin auf Oppeln, das sich wegen seiner beschränkten Verkehrsverhältnisse und seiner mehr zerstreuten Bevölkerung günstiger verhalten sollte, dreimal mehr. Mit den Choleraverhältnissen in Indien verglichen, gehört der Regierungsbezirk Oppeln zu den schlimmsten Gegenden, ist fast so schlimm in Deutschland, wie in Indien Niederbengalen[1]), wo in zwölf Cholerajahren von 30640125 Einwohnern 664797 d. i. im Jahre von 10000 Einwohnern 18 an Cholera starben. In den Districten Bengalen's und der nordwestlichen Provinzen, welche zwischen dem endemischen und epidemischen Choleragebiete Indiens liegen, starben in zwölf Jahren von 26827145 Einwohnern gar nur 362033 an Cholera, somit im Jahre von 10000 nur 11,25, also nicht einmal ganz so viel, wie im Regierungsbezirke Oppeln.

Das Pandschab, in welchen Theil Indiens die Cholera doch jährlich eingeschleppt wird, ist, wie wir sehen werden, noch besser daran, als das Königreich Sachsen.

Man kann nicht sagen, dass dieser grosse Unterschied zwischen dem Regierungsbezirke Oppeln und dem Königreiche Sachsen etwa dadurch bedingt sei, dass in Oppeln viel mehr Proletariat wohne, unter dem schon zeitweise der Hungertyphus vorgekommen sei und dass in dieser Beziehung Sachsen besser daran sei: im Gegentheil, der Nothstand hat unter den zahlreichen Fabrikarbeitern und dem landwirthschaftlichen Proletariate in Sachsen oft auch schon gewaltige Höhen erreicht und musste im Laufe der Zeit sogar das Militärmaass für einige Weber- und Bergwerksbezirke herabgesetzt werden.

1) Cuningham a. a. O. Anhang A Tabelle I und folgende.

Aber alles das hilft doch nichts bei den Contagionisten, denn sie haben wie für den Schiffsverkehr auch für den Eisenbahnverkehr einige Raritäten, auf die sie immer verweisen. Koch interpellirte mich auch bei der zweiten Berliner Choleraconferenz mit einer solchen, nämlich mit Altenburg in Sachsen, wohin die Epidemie direct von Odessa am schwarzen Meere gebracht worden sein soll[1]). Da hat er mich allerdings bei einer meiner schwachen Seiten gepackt, denn auch ich war einst so leichtsinnig und gedankenlos, diese Geschichte unbedingt für beweisend zu halten und sie in die Welt hinauszuposaunen und erinnert mich das sehr an meine Nächstenpflicht, es den Contagionisten ja nicht so übel zu nehmen, wenn sie noch länger daran glauben und noch später zur Einsicht kommen als ich. Es fällt dieses Ereigniss noch, wie ich schon oben[2]) bekannt habe, in das Jahr 1865, wo ich mir den Sitz des Cholerainfectionsstoffes noch in den Ausleerungen der Cholerakranken localisirt dachte und wo ich von dem Resultate der Desinfection im Siechenhause zu Altenburg noch so entzückt war, die doch jetzt nach den bacteriologischen Untersuchungen von Koch und Wolffhügel aber als absolut werthlos befunden worden ist. Koch hat auch nicht versäumt, bei dieser Gelegenheit mich noch an einige andere Jugendsünden, die ich 1854 begangen habe, zu erinnern und bleibt mir nichts übrig, als reumüthig an meine Brust zu schlagen und mea culpa — mea maxima culpa zu rufen. Gott Lob sind meine Sünden keine thatsächlichen — alle Thatsachen können unverrückt stehen bleiben, es sind nur Erklärungssünden und will ich nun versuchen, eine andere, nach meiner Ansicht richtigere Erklärung als anno 54 und 65 zu geben. »Es irrt der Mensch, so lang er strebt«. Nur die Contagionisten irren nie, denn sie streben nicht mehr, sie haben ihr Ziel schon erreicht.

Am 24. August 1865 kam eine Frau mit ihrem diarrhöekranken Kinde aus Odessa an, das sie am 16. August verlassen hatte und wo eben die Cholera im Ausbrechen begriffen war. Am 27. August erkrankt diese Frau in Altenburg in der Wohnung

1) a. a. O. S. 34.
1) S. 301.

ihrer Schwägerin in der Kunststrasse, wo sie abgestiegen war und stirbt am 29. August an Cholera. Am nämliche Tage abends erkrankt die Schwägerin und stirbt am 30. August an Cholera. Nun nahm die Schwester der aus Odessa gekommenen Frau das zwei Jahre alte kranke Kind zu sich. Diese Schwester wohnte in einem anderen Stadttheil. Das Kind stirbt noch am nächsten Tage an Schwäche, aber die Schwester erkrankt nicht und auch sonst Niemand weiter in diesem Hause und in diesem Stadttheile (Neumarkt). In der Kunststrasse aber pflanzte sich die Cholera fort und sagte ich schon damals, es sei ein Unglück gewesen, dass die Frau aus Odessa gerade bei ihrer Schwägerin und nicht bei ihrer Schwester in Altenburg abgestiegen sei, wo der eingeschleppte Infectionsstoff auf einen unfruchtbaren Boden gefallen wäre. Cuningham würde als Autochthonist keinen Anstand nehmen, die Altenburger Rarität von seinem Stundpunkte aus einfach dahin zu erklären, dass zur Zeit, als die Frau aus Odessa kam, die Choleraursache sich schon in dem Hause, wo sie abstieg, zu entwickeln begonnen hatte, dass sie nur durch eine ununterbrochene Reise während acht Tagen und neun Nächten erschöpft zuerst erkrankt sei, während ihre Schwägerin bloss 24 Stunden später darankam. Wenn die Frau schon in Odessa inficirt worden wäre, so hätte sie schon auf der Reise erkranken müssen und dazu nicht erst noch eines Aufenthaltes von drei Tagen in Altenburg bedurft: das Incubationsstadium der reisenden Frau wäre ein abnorm langes (zwölf Tage) und das ihrer angesteckten Schwägerin ein abnorm kurzes (ein Tag) gewesen.

Ich als Localist halte es für möglich und gar nicht für unwahrscheinlich, namentlich gestützt auf meine Beobachtungen über das Vorkommen der Cholera auf Schiffen, dass Mutter und Kind bereits in Odessa inficirt worden seien und wenn diese Infectionsstoff von Odessa mitgebracht haben, so kann auch die Schwägerin damit noch inficirt worden sein, ähnlich den Fällen, welche ich eben vorhin bei Besprechung der Cholerawäsche und der Cholera auf Schiffen angeführt habe, aber höchst gewagt scheint mir der Schluss zu sein, dass die weitere Ausbreitung der Epidemie in Altenburg von dieser Einschleppung abhing

und halte ich es, wie ich schon im vorigen Jahre in Berlin sagte, für möglich, dass diese frappante Coincidenz doch nur ein blosser Zufall war. Der Keim, der ja zu seiner epidemischen Entwickelung z. B. in Paris oft viele Monate braucht, konnte ja schon früher und von wo andersher in Altenburg eingeschleppt worden sein. Es ist ja weitaus die Regel, dass man in Städten die ersten Fälle nur selten mit einem von aussen gekommenen Falle in Zusammenhang bringen kann. Ich erinnere nur an die drei Münchner Epidemien. Wenn nun aber mit dem ersten Falle in einem Orte zufällig einmal die Ankunft eines Cholerakranken von aussen zusammenfällt und wenn sich im Orte eine Epidemie entwickelt, so hat man auch in diesem Falle durchaus noch kein unbestreitbares Recht, die Einschleppung und die Epidemie von diesem Kranken abzuleiten, da die Krankheit namentlich in grösseren Orten viel öfter ohne die Möglichkeit eines solchen Nachweises auftritt, es bleibt immer ein Schluss post hoc, ergo propter hoc. Warum in kleinen Orten der Nachweis viel öfter zu gelingen scheint, werde ich gleich angeben.

Dass im Jahre 1865 die Cholera überhaupt in ihrer Bewegung vom Süden Europas nach dem Norden war, sich dort aber erst im folgenden Jahre 1866 hauptsächlich ausbreitete, hat Netten Radcliffe[1]) in seiner vortrefflichen Arbeit über die Verbreitung der Cholera in Europa von 1865 bis 1874 überzeugend nachgewiesen. Die Krankheit herrschte stark in Konstantinopel, Malta, Gibraltar, Italien, Spanien, Südfrankreich, Südrussland, brach am 18. Juni in Marseille, am 20. auf Malta, am 5. Juli in Constantinopel, am 7. Juli in Ancona, am 8. Juli in Valencia, (wo sie bis Ende September von 107000 Einwohnern, von denen 40000 geflohen waren, 8800 ergriff und 3551 tödtete), am 18. Juli in Gibraltar, am 10. August in Südrussland in Bortzschi, am 18. August in Odessa und Nicolajew aus, nachdem sie sich am 30. Juli in Sulina und am 2. August schon in Kustendsche gezeigt hatte. Man sieht sie überall im Süden fast gleichzeitig, wie die

1) Report by Mr. Netten Radcliffe on the Diffusion of Cholera and its Prevalence in Europe, during the ten years 1865—1874. Reports of the Medical Officer of the Privy Council. New series Nr. V.

Früchte auf einem grossen Acker reifen. Die Epidemie schickte vereinzelte schwache Ausläufer nach Norden, wie z. B. nach Southampton und Theydon Bois in England, Altenburg und Werdau in Sachsen, nach Paris kam sie, nachdem sie bereits am 18. Juni in Marseille ausgebrochen war und sich zu einer heftigen Epidemie entwickelt hatte, erst am 22. September, nahm aber bis Januar 1866 rasch ab, um sich im Juli des Jahres 1866 wieder zu entwickeln. Aber wo die Epidemie auch Mittel- und Nordeuropa erreichte, blieb sie klein und wurde erst im folgenden Jahre gross.

In ganz England sind im Jahre 1865 nur 1291 Todesfälle an Cholera registrirt, hingegen 14378 im Jahre 1866, Russland hatte 1865 4177 und 1866 aber 72386. Der Keim zu diesem Cholera-spritzer nach Altenburg kann deshalb geradesogut von Italien oder Frankreich wie von Südrussland aus gekommen sein.

Wer den Anfang der Cholera von 1865 in Südrussland epidemiologisch näher verfolgt, wird überrascht von dem sein, was Netten Radcliffe auf Grund sehr umfassender Mittheilungen von Arkhangelsky darüber mittheilt, sie soll nämlich in Bortzschi, wo sie zuerst auftrat, durch mehrere deutsche Familien eingeschleppt worden sein, welche auf Donaubooten über Galatz dahin gekommen waren. Auch diese deutschen Familien (Eisenbahnarbeiter) brachten ein schon cholerakrankes Kind mit und starb dessen Mutter bald nach der Ankunft in Bortzschi auch an Cholera, also ein Fall höchst analog dem Altenburger, nur mit dem Unterschiede, dass da die Cholera mit deutschen Wanderern nach Südrussland geschleppt wurde, um ein paar Wochen später von da wieder zurück nach Deutschland, nach Altenburg, zu gehen. Diese deutschen Auswanderer müssen die Cholera, um sie nach Bortzschi zu bringen, jedenfalls in Oesterreich oder Ungarn oder Rumänien irgendwo schon vorgefunden haben, von wo aus der Keim sicherlich auch schon nach andern Richtungen hingelangt sein wird.

Dass aber der Verkehr mit Choleraorten an und für sich noch keine Choleraepidemie zu machen im Stande ist, hat sich nirgend deutlicher gezeigt, als gerade 1865 in Sachsen. Die Epidemien beschränkten sich auf ganz kurze Strecken des Pleisse-,

Mulde- und Elsterthales an den Abhängen des Erzgebirges[1]), um erst im folgenden Jahre weiter zu gehen. Die Cholera ging 1865 von Altenburg nur südlich thalaufwärts und nicht im geringsten nördlich thalabwärts. Das nahe gelegene Leipzig blieb verschont, während das entferntere hochgelegene Werdau viel heftiger als Altenburg ergriffen wnrde. — Aber im folgenden Jahre wurde Leipzig auf das heftigste ergriffen und starben in ganz Sachsen 6731 Personen an Cholera, während im Jahre 1865 nur 358 gestorben waren.

In Oesterreich war es ebenso, wie in Deutschland. In ganz Oesterreich starben im Jahre 1865 nur 422 Menschen an Cholera, hingegen 165 292 im Jahre 1866, wo auch im Königreiche Preussen, welches 1865 ohne Cholera war, 114 683 Menschen an Cholera starben.

Da werden nun die Contagionisten sagen, gerade dieses Verhältnis spräche für ihre Ansicht, für entogene Ansteckung durch Cholerakranke, denn 1866 sei der Krieg zwischen Preussen und Oesterreich und die Schlacht bei Königgrätz gewesen, und da hätten die Truppen nicht nur die Cholera auf den Kriegsschauplatz getragen, sondern sie auch von da aus überall im Lande verbreitet. Wo Truppen hinkamen, sei die Cholera ausgebrochen und häufig erst, nachdem Truppen hingekommen waren, geradeso, wie die Cholera in Altenburg ausbrach, nachdem die Frau aus Odessa gekommen war, und wie sie in Werdau und Zwickau ausbrach, nachdem sie in Altenburg ausgebrochen war.

Diese kurzsichtige Anschauung ist allen Contagionisten und Entogenisten so in Fleisch und Blut übergegangen, dass ich glaube, sie werden mich nicht Lügen strafen oder desavouiren. So sehr nun auch ich der Ansicht bin, dass Kriege mit ihren Bewegungen und Concentrationen grosser Menschenmassen in iCholeraorten und mit sonstigem Elend, was sie mit sich bringen, die Cholerafälle bis zu einem gewissen Grade vermehren, so wenig kann ch mir denken, dass die wesentliche Steigerung der Cholera vom Jahre 1865 auf das Jahr 1866 vom Kriege herrührte, sondern bin

1) Siehe meine und Günther's Berichte darüber.

ich im Gegentheil fest davon überzeugt, dass die Zahl der Cholerafälle 1866 nicht viel geringer gewesen wäre, wenn auch Frieden geblieben und der Krieg nicht ausgebrochen wäre. Russland, Schweden, Belgien und Holland waren am deutschen Kriege nicht betheiligt und hatten im Jahre 1866 doch die zahlreichsten und heftigsten Choleraepidemien, welche diese Länder je heimgesucht haben. In Preussen waren diejenigen Landestheile und Städte, welche keine Truppen vom Kriegsschauplatze empfingen, sondern im Gegentheil ihre Besatzungen dahin evacuirt hatten, (z. B. Königsberg, Stettin, Berlin) nicht minder, ja oft noch viel mehr ergriffen, als andere Städte (z. B. Dresden), welche mit solchen Truppen zum und vom Kriegsschauplatze überfüllt waren, ja mehrere solcher Städte (z. B. Frankfurt am Main, Darmstadt, Würzburg, Nürnberg, München) blieben trotz aller Einquartirung, Einschleppung und trotz alles Verkehrs mit dem Kriegsschauplatze von Epidemien frei.

Ja, wenn ich gar in Bayern das Kriegs-Cholerajahr 1866 mit dem Friedens-Cholerajahr 1854 vergleiche, so müsste ich sogar, wenn ich auch Contagionist wäre, den Schluss ziehen, dass der deutsche Krieg ein grosses Hindernis für die Cholera gewesen wäre und das Land vor ihr geschützt habe, denn im Jahre 1854 verlor Bayern 7410, hingegen 1866 nur 773 Menschen an Cholera, also zehnmal weniger. Der deutsche Krieg hat nur Preussen, aber Bayern keinen Schaden gethan.

Auch im Kriege und bei Truppenzügen begehen die Contagionisten stets ihren alten, groben logischen Fehler, dass sie nur die Fälle zählen, die ihnen in ihren Kram passen, alle anderen aber nicht. Ich war sehr begierig, mir einmal eine hierher gehörige Thatsache epidemiologisch genauer anzusehen, und ersuchte meinen Freund Hofrath Dr. Cordes, der ein geborner Lübecker ist und mit den betreffenden militärischen Kreisen persönlich gut bekannt war, mir eine ganz genaue amtliche Marschroute der Bataillone Hamburg und Lübeck während des deutschen Krieges zu verschaffen, die ich schon bei einer anderen Gelegenheit mitgetheilt habe [1]).

1) Zeitschr. f. Biologie Bd. 5 S. 262

Die Lübecker Bataillone waren und blieben frei von Cholera, hatten nur einige Cholerinefälle, hingegen die Hamburger litten daran. Sie waren am 22. Juli von Hamburg mit der Eisenbahn nach Frankfurt am Main abgegangen, und durchzogen von da vom 23. Juli bis zum 26. August Theile von Unterfranken und Baden. Ein nun in Gott ruhender bayerischer Medicinalbeamter, der ein schneidiger Contagionist war, berichtete an die Regierung und die bayerische Regierung hat es auf ihre Kosten drucken lassen: »Wo diese Truppen mit der Bevölkerung zusammenkamen, liessen sie den Keim der Krankheit zurück, und es brach die Cholera ohne Vorläufer mit überraschender Schnelle und Heftigkeit aus.«

Ueber die Choleravorkommnisse in dem Hamburger Contingente hat mir Medicinalrath Dr. Kraus in Hamburg folgende Mittheilung gemacht, welche von Dr. Brauer herrührt, welcher 1866 als Bataillonsarzt mit dem hamburgischen Contingente ausrückte.

»Wenige Tage vor dem Ausmarsch über Frankfurt am Main nach der Gegend von Würzburg, welcher am 22. Juli 1866 stattfand, war in Hamburg (auf den Elbeinseln und den niedrig gelegenen Stadttheilen) die Cholera ausgebrochen. In der Kaserne ein Fall am 20. Juli, der in wenigen Stunden tödlich endete.

»Auf dem Marsche selbst wurde der erste Cholerakranke vom 2. Bataillon, welches direct von Hamburg nach Aschaffenburg durchgefahren war, am 24. Juli daselbst einem preussischen Lazareth überwiesen. An den folgenden, durch schwüle Hitze und Staub überaus anstrengenden Marschtagen, am 25. Juli von Aschaffenburg nach Miltenberg, am 26. Juli nach Wertheim, am 27. Juli nach Holzkirchen, am 28. Juli nach Hettstadt war kein ernstlicher Cholerafall vorgekommen. Erst am 29. Juli, nachdem die abgehetzten Soldaten 24 Stunden bei ununterbrochenem Regen auf schwerem Lehmboden campirt hatten, trat der erste, rasch tödlich verlaufende Fall auf.

»Vom 1. August an wurden die Truppen über weitere Gegenden zerstreut, die Cholera mit sich schleppend, und unter den Bewohnern ärgere Verwüstungen (nach badischen Berichten in einigen Ortschaften 7—15 % der Bevölkerung) anrichtend, als sie selbst zu erdulden hatten.

»Im Ganzen starben bis zum 6. August, also innerhalb neun Tagen von den hamburgischen Truppen (1695 Mann) 13 Mann. Nach diesem Tage kam kein besorgnisserregender Fall mehr vor.«

Die Zahlen für schwerere und leichtere Cholerafälle und für die zahlreichen Cholera-Diarrhöen gibt Dr. Brauer nicht an, da die Meldungen darüber ungenau seien. Schwere Cholerafälle wurden 25 angegeben.

Die von Hamburg mitgebrachte Cholera verlief also unter den marschirenden Truppen nicht anders, als wie auf Kriegsschiffen, welche von einem inficirten Hafen abgehen, und erlosch bald.

Vergleichen wir nun den Marsch dieser Truppen durch die verschiedenen Ortschaften mit dem Auftreten der Cholera in denselben.

Einzelne Theile des hanseatischen Truppenkörpers verweilten in sehr verschiedenen Orten

½ Tag und 1 Nacht in Frankfurt am Main,
1 „ „ 2 Nächte in Aschaffenburg,
1 Nacht in Miltenberg,
½ Tag und 1 Nacht in Wüstenzell und Holzkirchen,
2 Tage in Gerchsheim,
2 „ „ Schönfeld,
8 „ „ Grünsfeld,
9 „ „ Messelhausen,
9 „ „ Vilchband,
9 „ „ Ober- und Unterballbach,
5 „ „ Distelhausen,
5 „ „ Dittigheim,
4 „ „ Kitzbrunn,
3 „ „ Zimmern,
5 „ „ Lauda,
5 „ „ Oberlauda,
16 „ „ Schweigern, Boppstadt, Oberwittstadt, Unterschüpf und Sachsenflur,
17 „ „ Boxberg, Wälchingen, Angelthürn und Ballenberg,
18 „ „ Untereibigheim,
15 „ „ Unterwittstadt,

14 Tage in Windischbuch,
14 „ „ Deinbach,
3 „ „ Unterschüpf,
2 „ „ Langenniden,
2 „ „ Kupprichhausen,
1 „ „ Berolsheim,
3 „ „ Assamstadt, Kleppsau und Neunstetten,
2 „ „ Werbach,
2 Nächte in Rosenberg und Hirschlanden.

Also innerhalb eines halben Monates wurden Reiswasserstühle und Choleradiarrhöen des Truppentheiles in mehr als 40 Ortschaften ausgestreut, und ich kann nun fragen, wo sich Epidemien, wo sporadische Fälle und wo sich gar nichts zeigte?

Epidemien hatten nur vier Orte (Gerchsheim, Schönfeld, Grünsfeld und Dittigheim); sporadische Fälle kamen in 13 Orten vor (Holzkirchen, Vilchband, Kützbrunn, Zimmern, Schweigern, Unterschüpf, Boxberg, Wälchingen, Angelthürn, Untereubigheim, Windischbuch, Assamstadt und Wörbach) und 23 Orte hatten gar nichts.

Auch noch andere Truppentheile der preussischen Armee, welche 1866 in Franken und Baden operirten, litten an Cholera, und doch blieb die Krankheit so auffallend beschränkt. Wenn man alle epidemisch ergriffenen Orte in Unterfranken und Baden auf einer Specialkarte aufträgt, so fällt einem sofort auf, dass das ganze Cholerafeld innerhalb des Dreieckes liegt, welches die Krümmung des Maines bildet, soweit der Fluss von Ochsenfurt nördlich über Würzburg nach Gemünden, dann wieder südlich über Lohr, Rothenfels und Wertheim bis Milterberg wieder herab bis fast zur gleichen Breite mit Ochsenfurt geht. Auf bayerischem Gebiete waren elf, auf badischem zehn Ortsepidemien. Die Truppenzüge haben sich bekanntlich nicht auf dieses Dreieck beschränkt, in welchem merkwürdiger Weise wieder die epidemisch ergriffenen Orte wesentlich in zwei in verschiedener Richtung laufenden Strichen liegen, während dazwischen wieder ein Strich von ganz frei gebliebenen oder nur sporadisch berührten Ortschaften liegt. Die beiden epidemischen Striche vereinigen sich

sozusagen in einem Winkel, dessen Spitze in Karlstadt liegt. Eine ziemlich gerade Linie von Norden nach Süden von Karlstadt gegen Mergentheim gezogen verbindet die Epidemien von Karlstadt, Laudenbach, Zellingen, Hettstadt, Waldbrunn im Bayerischen, dann Gerchsheim, Schönfeld, Ilmspan, Grünsfeld, Gerlachsheim mit Dittigheim im Badischen, — der andere Strich folgt in südwestlicher Richtung mehr dem gekrümmten Laufe des Maines von Karlstadt nach Rothenfels, Birkenfeld, Tiefenthal, Wertheim, Stadtprozelten, Freudenberg, Miltenberg und Walldürn. Nur die Epidemie von Kühlsheim liegt zwar auch noch innerhalb des Dreiecks, aber ausserhalb dieser beiden Striche. Die Epidemie von Kühlsheim war übrigens auch die schwächste von allen (0,5 % der Bevölkerung), so dass sie Volz kaum mehr zu den Epidemien rechnet.

Zwischen diesen beiden epidemischen Strichen liegen nun, namentlich auf bayerischem Gebiete, zahlreiche Ortschaften, welche Mittelpunkte strategischer Operationen waren und von Krieg, Einquartirung und Spitälern am meisten, und theilweise sehr zu leiden hatten (z. B. Remlingen, Uettingen, Rossbrunn, Helmstadt) und doch frei von Epidemien blieben. Ebenso liegen östlich von dem Striche Karlstadt-Mergentheim die Städte Würzburg und Heidingsfeld, wo trotz aller Einquartirungen cholerainficirter preussischer Truppen die Cholera doch keinen epidemischen Fuss fassen konnte.

Solche Thatsachen, die ja von jeder Theorie unabhängig sind, erinnern doch viel eher an die Cholerawoge der Autochthonisten in Indien, als an die Ansteckung der Contagionisten durch die Excremente Cholerakranker. Sollten da vielleicht nicht doch atmosphärische Einflüsse, z. B. vorausgegangene Strichregen, eine Rolle gespielt haben? Dass auch in den epidemischen Strichen viele Orte inzwischen liegen, welche von der Epidemie frei geblieben sind, könnte eine solche Annahme nicht unzulässig machen, da man ja an ein und demselben Orte die Wahrnehmung macht, wie ungleich oft seine einzelnen Theile ergriffen werden, wofür ich hunderte von Beispielen anführen könnte. Doch davon werde ich bei dem Kapitel über die Localisten sprechen.

Hier will ich nur noch einmal daran erinnern, dass bei uns die Kriege auf die Verbreitung der Cholera ebenso wenig eine Wirkung ausüben, wie die Pilgerzüge und Truppenmärsche im indischen Reiche. Gleichwie wir die heftigsten Choleraepidemien auch schon ohne Krieg und ohne Eisenbahnen hatten, so würde die Cholera in Indien auch nicht wesentlich weniger oder seltener werden, wenn man das Pilgerwesen aus der Welt schaffte und auch selbst den gewöhnlichen Verkehr zu Land noch unter Quarantäne stellte. Dass eine cholerainficirte Truppe die Cholera nicht in Orte zu bringen vermag, welche entweder örtlich oder zeitlich nicht dafür disponirt sind, hat man gerade in Indien am besten erfahren. Ich will ein paar Fälle anführen, welche Bryden [1]) mitgetheilt hat.

Das 66. Gorkha-Regiment marschirte im März 1857 in zwei Abtheilungen oder Flügeln von der Ganges-Ebene ganz cholerafrei nach Bergstationen längs des Himálaya, der eine Flügel A nach Almórah, der andere B nach Lohughát. Der Flügel A mit dem Hauptquartier in einer Stärke von 611 Mann gelangte am 13. März cholerafrei in das Tarái, einen schmalen, aber sehr lang gestreckten Landstrich zwischen der Gangesebene und Náini Tal, den Vorbergen des Himálaya. Dieses Tarái ist wegen Fieber und Cholera verrufen und auch gerade damals wüthete die Cholera wieder darin, während Náini Tal wegen seiner Salubrität überhaupt und namentlich auch wegen seiner Unempfänglichkeit für Choleraepidemien bekannt ist. Schon am 14. Morgens brach dieser Flügel des Regimentes im Tarái wieder auf und marschirte hinauf nach Náini Tal, was damals ganz cholerafrei war und auch geblieben ist, und machte in Almórah Halt. Ein erster leichterer Choleraanfall zeigte sich bereits nach der Ankunft in Náini Tal, also etwa 36 oder 48 Stunden nach Eintritt ins Tárai, der ersten Gelegenheit zur Infection; der erste tödlich endende Fall ereignete sich am 16. März, dann folgten zwei am 17., zehn am 18., neun am 19. und einer am 22. März, welcher der letzte tödlich endende Fall war, während einige leichtere Fälle auch

1) Siehe meine Verbreitungsart der Cholera in Indien S. 53.

noch später folgten. Schwerere und leichtere Fälle sind im Ganzen 60 vorgekommen, was einer Morbidität von nahezu zehn, und einer Mortalität von 3,7 % entspricht.

Der zweite Flügel B in einer Stärke von 361 Mann marschirte in einem Abstande von etwa 70 englischen Meilen gleichfalls durch das Tarái nach der anderen Bergstation Lohughát. Auch dieser hatte das böse Tarái einige Tage später als der Flügel A erreicht, verweilte auch nur einen Tag daselbst, marschirte gleichfalls am nächsten Tage schon wieder weiter und langte am 23. März in Lohughát an. Im Flügel B trat der erste tödlich endende Fall am 21. März auf, zwei am 22., zwei am 23., achtzehn am 24., acht am 25., einer am 26. und einer am 27. März. Die Zahl der leichteren Fälle gibt Bryden für diesen Flügel nicht an, und entspricht die Mortalität des Flügels B 9,1 %, was also $2^1/_2$ mal so gross ist, wie die des Flügels A, welcher den kürzeren Weg nach Almórah machte.

Man sieht, wie durch einen vorübergehenden, sehr kurz dauernden Aufenthalt an einem Infectionsherde eine Truppenabtheilung fast decimirt werden kann, den Infectionsstoff in sich aufnimmt und fortträgt und anderwärts ausbrütet, ganz ähnlich, wie die Pilger am 12. April 1867 in Hardwár [1]) inficirt wurden und auf ihren verschiedenen Heimwegen erkrankten. Aber ebenso wenig, als die Truppen die Cholera, welche sie sich im Tárai geholt, in Náini Tal und in Almórah oder Lohughát verbreiteten, ebenso wenig ändern die Pilgerzüge im Pandschab oder in Bengalen etwas am Gang der Choleraepidemien in Indien. Wo Epidemien entstehen, ist der Keim dazu wahrscheinlich schon früher, ehe die Pilger kommen, hingebracht.

Was ich hier an dem 66. Górkha-Regiment gezeigt habe, wiederholt sich in der ganzen Welt beim Herrschen der Cholera in einem Orte mit den Choleraflüchtlingen daraus, bald scheinen sie anzustecken, bald nicht. Das hat sich erst wieder recht deutlich beim Ausbruch der jüngsten Epidemie in Südfrankreich 1884, in Toulon und Marseille gezeigt. Der Autochthonist Jules

1) Siehe meine Verbreitungsart der Cholera in Indien S. 28.

Guérin[1]) hat in der Sitzung vom 22. Juli 1884 der Académie de Médecine daher ganz mit Recht gesagt: »Die Ankunft eines Schiffes aus einem Lande, wo die Cholera herrscht, reicht nicht hin, um einem gesunden Lande die Cholera einzuimpfen. Man hat gesehen, und fährt fort es zu sehen, dass es nicht die Flüchtlinge aus Toulon und Marseille sind, welche Choleraherde in den Gegenden, welche sie aufgenommen haben, erzeugt haben; sie sterben da zum Zeichen, dass sie wohl das anderswo aufgenommene »krankmachende Princip« dahin gebracht haben, aber dass dieses machtlose Samenkorn unfruchtbar geblieben ist, weil es auf ein schlecht oder noch nicht vorbereitetes Erdreich gefallen ist« und er führt sogar Paris zum Zeugen dessen an. Dem sehr eingehenden anticontagionistischen Vortrage von Jules Guérin folgten zwar nicht applaudissements prolongées, wie den Vorträgen der Contagionisten Fauvel, Proust, Rochard und Anderer, aber doch auch nicht mehr marques générales de désapprobation, wie ein Jahr vorher in der Sitzung vom 24. Juli 1883, wo Bergeron[2]) sogar am Schluss der Sitzung beantragte, es sei ins Protokoll aufzunehmen, dass den klassischen Ideen Fauvel's nur Jules Guérin widersprochen habe, dass aber seine Angriffe nur allgemeine Missbilligung erfahren hätten, damit nicht die Presse in England sich des Vorfalls bemächtige, und ihn so darstelle, als wäre die Akademie den Meinungen Jules Guérin's gegenüber gleichgültig oder als wären die Ansichten getheilt. Und diesem Antrage folgte damals assentiment général. Schöne Aussichten in Frankreich für alle Nicht-Contagionisten!

Dass in Toulon eine Einschleppung durch einen Kranken von aussen, eine Fissure trotz alles Suchens nicht zu finden war, habe ich bereits erwähnt. Aber wenn man nur einmal einen ergriffenen Ort hat, welcher vom Verkehr nicht ausgeschlossen ist, dann geht es schon viel leichter. Wie es mit der Einschleppung der Cholera in Marseille von Toulon aus steht, habe ich auch bereits mitgetheilt. Die dritte Stadt Südfrankreichs, die ergriffen wurde, ist Arles.

---

1) Bulletin 1884 S. 974.
2) Bulletin 1883 S. 933.

Peter[1]), einer der wenigen Nicht-Contagionisten, bespricht in der Sitzung vom 19. August einen Bericht von Dr. Queirel über die Einschleppung der Cholera in Arles von Marseille aus, welcher die ganze Schwäche der contagionistischen Beweisführung illustrirt. Vor dem Monate Juli zeigten sich keine Anzeichen von Cholera, keine vermehrten Diarrhöen in der Stadt. Der erste Fall bei einem Choleraflüchtlinge aus Marseille war eine Cholerine, der zweite, auch bei einem Marseiller Flüchtling, ein tödlicher Cholerafall, und damit ist für einen Contagionisten die Einschleppung bewiesen. Aber wie hängen die folgenden Fälle mit diesen zusammen? Am 10. Juli also wird im Krankenhause ein Neger aufgenommen, welcher zu Fuss von Marseille kommt, hat einige Symptome von Cholerine und wird schliesslich geheilt.

Den nächsten Tag, am 11. Juli, wurde ein Maler oder vielmehr Bettler Namens Ravelin in einem Strassengraben, etwa 5 km von der Stadt entfernt, gefunden. Er kam zu Fuss von Marseille. Er wurde ins Krankenhaus gebracht und starb da in der Nacht. Die beiden Aerzte, welche ihn behandelten, zögerten keinen Augenblick, anzunehmen, dass es sich um einen Fall von asiatischer Cholera handle, und ist somit der erste wirkliche Cholerafall als direct von Marseille aus eingeschleppt constatirt.

Drei Tage darauf wurde Dr. Cartier gerufen, um amtlich den Tod eines Mannes von 63 Jahren zu constatiren, welcher in einer Scheune im Quartier Trinquetaille gefunden wurde. Den Abend zuvor wurde er halb trunken und in sehr schlechter Gesellschaft gesehen. Er verzechte in einer Schenke mit Freudenmädchen eine Summe von fünf Francs, die ihm sein Herr geschenkt hatte, um sich an einem Unterleibsleiden zu pflegen. Dr. Cartier nahm an, dass er Morgens 7 Uhr des 14. Juli gestorben sein könnte, und nach dem Aussehen der Leiche, der in ihrer Nähe gefundenen Darmentleerungen und des Erbrochenen schliesst er, dass der Betreffende der Cholera erlag.

Dann starb im höchsten Theile der Stadt Arles im Quartier Arènes um 7 Uhr Abends ein Bäcker an asphyktischer Cholera.

1) Bulletin 1884 S. 1120.

Er wurde um 11 Uhr Mittags von Krämpfen und Erbrechen befallen, und am nämlichen Tage Abends 9 Uhr wurde der Bibliothekar der Eisenbahn von Diarrhöe befallen. Als ihn sein Arzt Morgens 1 Uhr wieder besuchte, fand er ihn im stadium algidum und sehr cyanotisch, und constatirte seinen Tod morgens 7 Uhr des 17. Juli.

In derselben Nacht vom 16. auf den 17. sah Dr. Duval ein Kind von 16 Monaten, welches an wirklicher Cholera starb und constatirte am nächsten Morgen einen neuen Cholerafall im stadium algidum bei Meister Paslet, der noch Vormittags starb. Letzterer wohnte auch mitten im Quartier Arènes, aber sehr weit von dem Bäcker, welcher tagszuvor gestorben war.

Und so könnte, fügt Peter bei, das Entstehen der Cholera in Arles in blendender Klarheit erscheinen. Aber Queirel füge noch eine höchst interessante Thatsache bei, nämlich dass man schon vor Ankunft der Marseiller Choleraflüchtlinge in Arles im Juli seit dem 21. Juni Choleraflüchtlinge von Toulon gehabt habe. Zahlreiche Einwohner von Toulon seien damals nach Arles geflohen, namentlich auch die Familie Bergniol, deren Haupt, ein Professor am Lycäum von Toulon (von wo ein Schüler die Cholera nach Marseille gebracht haben soll), diese Stadt am 21. Juni verliess und in Arles eine Wohnung in der rue Jarnel, mitten in der Stadt, bezog. Wen soll man nun anschuldigen? Die Flüchtlinge von Marseille, oder die Flüchtlinge von Toulon? Aber unter den Toulonern war kein einziger Cholerakranker. Sollen die, welche weder Abweichen noch Erbrechen hatten, schon Träger des Contagiums gewesen sein und es in der Luft der Stadt verbreitet haben, in der sie überall frei herumgingen? Peter macht auch noch darauf aufmerksam, dass auch das Wasser nicht als Verbreitungsweg angenommen werden könne, denn dieses hätte, um nach Arènes zu kommen, bergauf laufen müssen, was es aber bekanntlich nicht thue.

Aehnliches berichtet in der Sitzung vom 26. August Bourguet[1]) von Aix über den Ausbruch der Cholera daselbst, welche

1) Bulletin 1884 S. 1157.

von einem Lycealprofessor aus Toulon und von einem Arbeiter aus Marseille eingeschleppt worden sein soll. Aix und Umgebung stand schon zur Zeit des Ausbruches der Cholera in Toulon unter dem Einflusse einer »constitution saisonière manifestement diarrhéique« und kamen z. B. in der Krankenabtheilung des Irrenhauses vom 5. bis 30. Juni mehr als 50 Fälle, die an Diarrhöe und Erbrechen litten, bei 819 Pfleglingen zur Behandlung. Schon am 2. Juli, d. i. drei Tage vor Ankunft des Lycealprofessors aus Toulon, verlor Dr. Vadow ein 3½ Jahre altes Kind, welches Aix nie verlassen und mit Cholerakranken weder aus Toulon, noch aus Marseille irgend einen Zusammenhang hatte. Das Kind erkrankte Morgens 10 Uhr, starb Nachmittags 4 Uhr, nachdem es Erbrechen, Reiswasserstühle, Algidität, Krämpfe, Cyanose, Anurie, vox cholerica, kurz alle Zeichen der asiatischen Cholera gehabt hatte.

Brouardel, der mit Proust gleicher Ansicht ist, hatte für die Einschleppung der Cholera in Aix durch den Choleraflüchtling aus Toulon plaidirt, und sich auf eine Mittheilung von Dr. Satil, eines jungen Arztes in Aix berufen, die nun aber von Bourguet genügend berichtigt worden ist, ohne dass ihm widersprochen werden konnte. Dieser führt aber auch noch eine weitere schlagende Thatsache an. Der 1. Fall nach dem Lycealprofessor aus Toulon war in Aix eine Klosterfrau, deren Clausurkloster mehr als 250 m von der Wohnung des Professors entfernt war. Diese Kranke erlag einem blitzähnlichen Anfall binnen acht Stunden: sie starb am 7. Juli. Nicht die Spur eines Verkehrs mit Cholerakranken. Der 2. Fall am nächsten Tage, am 8. Juli, betraf einen Gärtner, der in seinem Garten auf dem Lande arbeitete, und nur Nachts bei seiner Familie in der Stadt schlief. Auch dieser Fall hatte keinen Verkehr mit vorausgegangenen Cholerafällen. Auch für den 3. Fall, der auch am 8. Juli erfolgte, und eine wohlhabende Frau von 54 Jahren betraf, fehlt jeder contagiöse Zusammenhang. Die drei ersten Fälle in Aix erfolgten wohl in ein und demselben Stadttheile, aber sehr weit von einander entfernt.

Dass Choleraflüchtlinge nicht ansteckend wirken, auch wenn sie im Zufluchtsorte erkranken, beweisen am deutlichsten die

Gefangenen, welche während eines epidemischen Ausbruches in einem Gefängnisse entlassen werden. Bei keiner Klasse von Menschen ist wohl so dafür gesorgt, dass sie aus dem Choleraorte keinen dort ektogen erzeugten Infectionsstoff mitnehmen können, wie bei den entlassenen Gefangenen, die gebadet, rein gewaschen, mit Kleidern und mit Utensilien versehen werden, welche sie seit dem Beginne ihrer Strafzeit nicht mehr an und bei sich hatten, also wie Virchow sagt, bis auf ihren Leib als neue Leute in die Welt treten. Dass solche entlassene Sträflinge auswärts nicht inficiren können, wenn sie an immunen Orten erkranken, habe ich bereits einige Beispiele aus dem Arbeitshause Ebrach von 1854, namentlich aber den klassischen Fall Königsbauer 1873 aus der Gefangenanstalt Laufen oben angeführt, will aber hier noch bemerken, dass die Choleracommission für das deutsche Reich die Gefängnisepidemien grundsätzlich dafür ausgebeutet hat, um der Frage der Verbreitung durch Cholerflüchtlinge näher zu treten. Die Verkehrsverhältnisse der Entlassenen wurden Schritt für Schritt verfolgt. Wir hatten in Bayern Gefängnisepidemien in München, Laufen, Wasserburg und Rebdorf.

Aus dem inficirten Untersuchungsgefängnisse in München kamen zwei Sträflinge ins Zuchthaus Lichtenau in Mittelfranken, die dort beide an Cholera erkrankten und starben, aber sie blieben die einzigen Cholerafälle in Lichtenau.

Von den während der Dauer der Epidemien entlassenen Sträflingen (in Laufen waren es 29, in Rebdorf 44) erkrankten auswärts neun theils an ausgebildeter Cholera, theils an Diarrhöe, aber von keinem Falle ging eine Weiterverbreitung aus. Der aus Laufen entlassene Königsbauer liess Reiswasserstühle und Erbrochenes in so vielen Orten zurück, dass ich auch nicht glauben kann, dass die Stadt Lunel[1]) durch einen Menschen angesteckt worden sei, welcher am 23. Juli aus dem stark ergriffenen Arles kam, die ganze Nacht die Strassen Lunel's durchstrich, und hauptsächlich nahe bei Brunnen spie, und Morgens von der Polizei ins Krankeuhaus gebracht wurde, wo er Abends

1) Bulletin de l'Académie de Médecine 1884 S. 1391.

starb. Man hat zwar Alles desinficirt und den Leichnam zwei Stunden nach dem Tode begraben, aber schon am 27. Juli zeigte sich ein Fall, dem in den nächsten Tagen drei weitere folgten. Dr. Vedel bemerkt, dass unter diesen Fällen absolut keine persönliche Verbindung zu finden sei, und dass sie sich an diametral entgegengesetzten Stellen der Stadt zeigten. Was für ein Glück für alle Contagionisten Frankreichs und Deutschlands, dass in der Nacht vom 23. auf den 24. Juli der kranke Mann von Arles kam, sonst hätte man die Einschleppung der Cholera in Lunel ebenso wenig, wie in Toulon, Arles und Aix demonstriren können. Nun aber hat man doch eine positive Thatsache!

In einer folgenden Sitzung hat Marey [1]), der zwar kein Vollblut-Contagionist, aber begeisterter Trinkwassertheoretiker ist, darauf aufmerksam gemacht, dass sich grössere Städte, wie Toulon, Marseille, Arles und Aix für epidemiologische Studien nicht eignen, sondern nur kleinere Orte, wo man Alles besser übersehen und controliren könne, — und das bringt mich auf den schwachen Punkt zu sprechen, bei dem mich Robert Koch [2]) gelegentlich der letzten Choleraconferenz in Berlin gefasst hat, wo er, nachdem er auf den Eckstein aller Beweise für den directen Einfluss des Verkehrs, an dem man nicht rütteln soll, auf die Verschleppung der Cholera von Odessa nach Altenburg, worüber ich mich bereits geäussert, hingewiesen hatte, noch hinzufügte: »Wenn es auf Massenbeobachtungen ankommt, dann habe ich auch noch dafür ein Beispiel, welches Herr von Pettenkofer selbst angegeben hat, aus der bayerischen Epidemie von 1854. Es wurden damals Nachrichten gesammelt über diejenigen Fälle, in welchen die Einschleppung der Cholera durch den Verkehr nachzuweisen war, und da stellte sich dann heraus, dass in 214 Fällen die Einschleppung dem Verkehr zuzuschreiben war, und in 81 sich nichts bestimmtes nachweisen liess. Das kann doch nicht mehr dem Zufall unterworfen sein, das ist nicht mehr ein einzelner Fall, sondern hier stehen 214 positive

1) Bulletin 1884 S. 1209.
2) a. a. O. S. 34.

Beobachtungen 81 negativen gegenüber. Danach zu urtheilen muss doch der Einfluss des Verkehrs ein recht grosser sein«.

Ich erwiderte darauf damals nur: »Das habe ich nicht bestritten und bestreite es auch heute nicht,« nachdem ich unmittelbar vorher gesagt hatte: »Ich nehme den Verkehr ja als Mittel für die Verbreitung der Cholera an, aber ich lasse ihn nicht so direct vom kranken Menschen ausgehen, wie Sie«.

Mehr mochte ich nicht sagen, weil mir im Augenblicke wirklich nicht genau gegenwärtig war, was ich vor 30 Jahren geschrieben hatte. Ich hielt es nicht für unmöglich, dass ich vor 30 Jahren die Dinge noch ebenso kritiklos angesehen hätte, wie Proust und Brouardel und Koch auch heutzutage noch, und da ist es, wie wir eben an den Fällen von Marseille, Arles, Lunel und Aix gesehen haben, gar leicht, positive Beobachtungen beizubringen und nur zu wundern, dass 1854 doch noch 81 negativ blieben. Als ich heimgekehrt war, schlug ich das Buch aus alter Zeit [1]) auf, fand aber zu meinem eigenen Erstaunen, dass ich schon damals, obschon ich noch den Sitz des Infectionsstoffes in den Reiswasserstühlen annahm, die nur zu faulen brauchen, um giftig zu werden, den Zahlen 214 und 81 keinen Werth beilegte. Die an sämmtliche bayerische Aerzte gestellte Frage lautete: Mit welchen Personen oder Orten die zuerst Erkrankten vor der Erkrankung im Verkehr standen, durch welche sie die Krankheit überkommen haben könnten? Ich bedauerte da gleich im Eingange, dass die einzelnen Rerichterstatter sich eines so höchst ungleichen Maassstabes für Beurtheilung des maassgebenden Verkehres bedienten. »So nehmen die Einen schon die Einschleppung des Krankheitskeimes an, wenn Jemand aus einem inficirten Orte kommend durch ein Dorf geht und von der Strasse aus mit Einem durchs offene Fenster spricht, gleichviel ob der Angekommene gesund oder leidend war; Andere verlangen zur Annahme einer Einschleppung eine möglichst directe Berührung mit einem Kranken. Vom grössten Einflusse zeigt sich, ob der einzelne Berichterstatter überhaupt an die Verschleppbarkeit oder Contagiosität glaubte oder nicht. Wir ge-

1) Hauptbericht über die Choleraepidemie 1854 in Bayern S. 7.

wahren Beispiele, wo in ärztlichen Distrikten zehn und zwanzig Ortschaften ergriffen worden sind, und wo bei jeder einzelnen der persönliche Zusammenhang angegeben wird, und wieder Andere, wo die Ausbeute höchst gering ausgefallen ist. Ich habe es deshalb zuvörderst für meine Pflicht erachtet, ohne jede Kritik in den beiden folgenden Tabellen eine genaue Zusammenstellung aller einzelnen Angaben nach Ortschaften zu geben. Die beiden Tabellen können als das Resultat einer Abstimmung der bayerischen Aerzte angesehen werden, ob ihnen die Verbreitung der Cholera durch den persönlichen Verkehr erwiesen scheint, oder nicht. Wenn eine solche juryartige Entscheidung auch kein Gewicht vor dem Richterstuhle der strengen Wissenschaft, der absoluten Wahrheit hat, so bleibt sie nichtsdestoweniger von grosser Bedeutung für die Richtung, in welcher sich die wissenschaftlichen Forschungen in Zukunft zu bewegen haben«.

Ich bin wirklich erstaunt, dass ich mich schon 1854 in meiner vollen jugendlichen Unwissenheit dessen, was Koch einst 1885 gegen mich in Berlin sagen könnte, so vorsichtig ausgedrückt und für die Proportion 214 zu 81 aber auch gar keine Verantwortung übernommen, sondern aus all diesen 295 Fällen nur 36 ausgewählt habe, welche mir Anhaltspunkte für Bestimmung des Incubationsstadiums zu bieten schienen, von denen ich einige im Abschnitte über die Cholerawäsche auch hier mitgetheilt habe.

Dass in kleinen Orten leichter und öfter ein Zusammenhang zwischen von aussen gekommenen Kranken und den ersten ortsangehörigen Kranken zu bestehen scheint, scheint mir einfach davon herzurühren, dass in kleinen Orten es kaum zu vermeiden ist, dass sich nicht fast alle Leute im Laufe einer Woche einmal begegnen, oder dass nicht die Meisten in gewisse inficirte Oertlichkeiten kommen, und wenn dann der eine oder andere, der mit einem von aussen Zugereisten verkehrte oder in einem Hause mit ihm wohnt, oder auch nur vorübergehend ins Haus gekommen ist, erkrankt, so glaubt man sicher schliessen zu dürfen, dass dieser sich seine Krankheit wirklich nur auf diese Art zugezogen hat, und man vergisst zu fragen, wie viele noch in dergleichen Lage waren, ohne zu erkranken.

Einzelne Infectionen können ja auch nach meiner Ansicht durch von aussen aus Choleralocalitäten Kommende verursacht werden, und entscheidet das nichts für die Contagiosität der Kranken, aber wo Ortsepidemien entstehen, wo also der Infectionsstoff sich erst ektogen entwickeln muss, da findet man für die eigentlichen Choleraherde selten einen bestimmten Einschlepper, wenn die Localitäten selbst noch viel kleiner, als ein kleines Dorf sind. Ich habe das seinerzeit in mehreren Anstalten, namentlich in Gefängnissen verfolgt, wo der Verkehr doch noch am meisten controlirbar ist, und nur negative Resultate gefunden.

Wenn in einer Gegend der vielleicht ein Monat oder ein halbes Jahr vorher in einer unmerklichen Weise dahin gebrachte, ektogene Cholerakeim in einem bestimmten Orte zuerst in Samen schiesst, wie es z. B. 1865 in Altenburg und 1884 in Toulon gewesen ist, und wenn dann zeitlich disponirte Orte in der Nähe bald darauf auch Cholerafälle zeigen, so wird man jederzeit einen Verkehr zwischen diesen Orten nachweisen und damit die Verbreitung von Ort zu Ort erklären können. Aber nur derjenige kann mit diesen contagionistischen Erklärungen zufrieden sein, welcher das contagionistische Brett vor dem Kopfe hat, welches ihn nur die Orte sehen lässt, welche zu dieser Zeit ergriffen werden, und ihn alle diejenigen nicht sehen lässt, welche unter den nämlichen Verkehrsverhältnissen frei bleiben, die z. B. wohl annehmen, dass im August 1865 die Cholera von Odessa nach Altenburg und von da nach Werdau flussaufwärts ging, aber sich nichts darum kümmern, dass sie nicht mehr nach Leipzig flussabwärts kam, wo sie erst ein volles Jahr später, aber dann mit grösster Heftigkeit auftrat; oder die annehmen, dass die Cholera von 1884 von Toulon wohl im Juni und Juli nach Marseille, Aix, Arles und Lunel, aber nicht mehr nach Paris verschleppt wurde, wo sich erst im November schwache Spuren einer Epidemie zeigten. Thatsache ist, dass sich ein Ort nach dem andern ergriffen zeigt, aber nicht, dass die Orte auch in dieser Reihenfolge von Cholerakranken oder durch Provenienzen von diesen angesteckt werden.

Dass ein Ort nach dem andern ergriffen wird, ist kein Beweis für die Contagiosität der Cholera, für die entogene Natur des Infectionsstoffes, sondern dass es choleraimmune Orte gibt, und dass auch die für Cholera empfänglichen Orte nur zu gewissen Zeiten empfänglich sind, ist ein unumstösslicher Beweis dagegen. Ich bin überzeugt, dass die Contagionisten, sobald sie einmal den Verkehr mit Choleraorten und Cholerakranken nicht nur mit seinen seltenen positiven, sondern auch mit seinen viel zahlreicheren negativen Resultaten ins Auge fassen, entweder Autochthonisten oder Localisten werden müssen.

Wie leicht es ist, in kleinen und benachbarten Orten, wo die Cholera auftritt, auch einen persönlichen Verkehr zwischen diesen Orten nachzuweisen, hat sich erst jüngst wieder auf das deutlichste in der Bretagne gezeigt, wo die ersten Fälle sich am 18. September 1885 in Concarneau ereigneten. Die eigentliche Fissure hat man 1885 in Concarneau ebenso wenig finden können, wie 1884 in Toulon, aber man hatte 1885 doch zahlreiche Epidemien in Spanien, und man beliebt anzunehmen, spanische Fischer, namentlich Tunfischer, hätten französische Fischer durch ihren Verkehr auf dem Meere und am Strande der Bretagne angesteckt. Als man in Concarneau einmal eine Epidemie hatte, war natürlich leicht nachzuweisen, dass Leute von da nach auswärts gingen, oder dass Leute von auswärts nach Concarneau kamen und wieder heimkehrten. Nachdem die contagionistische Anschauung in der Académie de Médecine in Paris seit 1883 schon epidemisch herrscht, so hat man auch 1885 in der Bretagne nur Bestätigung dafür gefunden. Proust wurde von der Regierung hingeschickt und hat Alles nach den idées classiques de France erklärt, nur nicht, warum die Epidemien sich wesentlich nur auf den Meeresstrand beschränkten und nicht landeinwärts getragen wurden, was vielleicht noch in diesem Jahre 1886 nachgeholt wird.

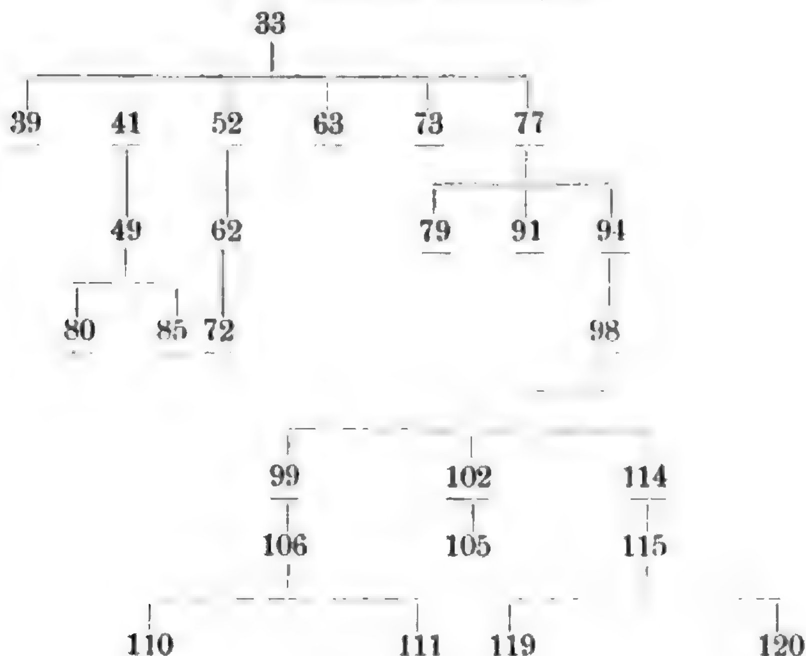
Henry Monod, der Präfect des Departements Finistère, hat wirklich mit grösster persönlicher Aufopferung und mit Gewissenhaftigkeit und seltener Ausdauer seines Amtes gewaltet, sich aber selbstverständlich nur von der officiellen französischen Auffassung leiten lassen. Er hat sogar in der Sitzung der So-

ciété de médecine publique de Paris vom 24. Februar 1886 einen mit grossem Beifall aufgenommenen Vortrag gehalten über L'epidemie de Choléra au Guilvinec en 1885 [1]), in welchem er die 125 in Guilvinec vorgekommenen Cholerafälle in 20 Gruppen theilte, und nachwies, wie immer ein Fall vom andern abgeleitet werden kann. Nur bei neun Kranken konnte die Uebertragung (transmission) nicht gefunden werden, was natürlich nicht beweist, dass sie nicht auch von vorhergehenden Fällen herrührten, sondern nur zeigt, dass man hie und da den Faden nicht gefunden hat.

Wenn man nun aber diese contagiösen Gruppen, welche mit einem unendlichen Fleisse aufgesucht und zusammengestellt wurden, nur etwas näher ansieht, so erblickt man nichts, als die Kritiklosigkeit der Contagionisten.

Ich wähle als Beispiel eine der grösseren Gruppen, die siebente Gruppe, welche 26 Fälle umfasst. Monod hat seine Resultate sehr anschaulich durch eine Zeichnung gemacht, die an die genealogischen Tafeln, an die Stammbäume alter Geschlechter erinnert. Die Ziffern bedeuten die Nummern des Verzeichnisses, in welchen die einzelnen Fälle chronologisch aufgeführt, und auch die entsprechenden Notizen für jeden Fall zu finden sind.

Siebente Gruppe.



1) Revue d'Hygiène tome VIII p. 189.

Der Ausgangspunkt dieser Gruppe Nr. 33 war ein dem Trunk ergebenes Weib, das bei allen Kranken herumlief, um etwas zu trinken zu bekommen, dasselbe erkrankte am 20. October.

39 (21. October) war ihr Sohn, ein Spängler, der namentlich Sardinenbüchsen machte, aber nicht bei seiner Mutter wohnte.

41 (22. October) eine trunksüchtige junge Frau, welche mehrere Cholerakranke gepflegt hatte, namentlich auch ihre Freundin Nr. 33.

52 (25. October) eine Frau, welche 33 besuchte, mit welcher sie sich stets betrank.

63 (27. October) Mann der 33, auch ein Trunkenbold, der die Krankeit bekam, als er sie pflegte.

73 (28. October) wohnte in gleichem Hause wie 33; sie hatte auch 33 gepflegt.

77 (30. October) hatte 33 besucht.

Von 41 leiten sich nun die Fälle 49, 80 und 85 ab.

49 (24. October) ein Mann, verkehrte nicht selbst mit 41, aber seine Frau hatte Bettzeug von 41 genommen.

80 (1. November) ist die Tochter von 49, die aber erst am 1. November erkrankte, während 49 schon am 24. October erkrankte.

85 (3. November) eine Frau die im Hause von 49 wohnte und sich auch an der Pflege betheiligt hatte.

Von 52 leiten sich die Fälle 62 und 72 ab.

62 (27. October) ein Karrer, dessen Frau 52 nach dem Tod besucht und nicht desinficirtes Bettzeug mitgenommen hatte.

72 (28. October) ist die Frau von 62.

Von 77 leiten sich zunächst die Fälle 79, 91 und 94 ab.

79 (1. November) ist der Sohn von 77, 91 (5. November) die Tochter, 94 (7. November) der Gatte.

98 (9. November) hatte 94 besucht und ist ein Trunkenbold wie dieser.

99 (9. November) ist ein Kind von 94.
102 (11. „) hatte 98 gepflegt und eingesargt.
105 (12. „) hatte tags vorher 102 besucht.
114 (23. „) Schwager von 98.
106 (12. „) hatte 98 und 99 besucht.
110 (14. „) Sohn von 106.
111 (16. „) wohnte in der gleichen Wohnung wie 106.
115 (24. „) Sohn von 114.
119 (28. „) Tochter von 111, bekam aber die Krankheit von 115.
120 (28. November) wohnte mit 115.

Ich frage nun, ob damit auch nur das geringste für die contagionistische und gegen die localistische Anschauung bewiesen ist? Es ist Schade, dass der grosse Eifer des Herrn Präfecten von seinen epidemiologischen Rathgebern so schlecht geleitet worden ist. Er wäre aber von seiner falschen Auffassung gewiss leicht abzubringen, wenn man ihm die Aufgabe stellte, in einem Orte von dem Umfange Guilvinec's, welcher an einer Malariaepidemie leidet, den Versuch zu machen, ob sich da für die einzelnen Krankheitsfälle nicht eben solche Gruppen zwischen den Ortsbewohnern, die unter sich Verkehr haben, bilden lassen. Man dürfte nur an die transmissibilité des Wechselfiebers so fest, wie an die der Cholera glauben, und es würde der Nachweis unfehlbar gelingen, dass auch die Wechselfieberkranken gruppenweise nach und nach erkranken und dass viele der Erkrankten vorher Verkehr mit kranken Nachbarn gehabt haben, ja es würden da von 125 Fällen kaum neun unaufgeklärt bleiben.

7. Die Trinkwassertheorie.

Dass epidemische Krankheiten mit dem Wassergenuss zusammenhängen, glaubte man nicht bloss im Mittelalter, sondern auch schon zu Hippokrates Zeiten nach dem Grundsatze qualis terra, talis aqua, aber vielleicht nie so bestimmt und allgemein, als in unserer Zeit, in der man das zeitweise epidemische Auftreten von Cholera und Abdominaltyphus in einem Orte fast nur

aus dem genossenen Trinkwasser zu erklären sucht. An die Infection durch Trinkwasser glauben nicht nur alle Contagionisten, sondern auch viele Autochthonisten und selbst Localisten. Bei der Cholera ist das Trinkwasser der letzte, sicherste Schlupfwinkel der Contagionisten, in welchem ich sie daher noch aufzusuchen habe.

Als ich mit der Choleraepidemie des Jahres 1854 in das Gebiet der epidemiologischen Forschung eintrat, brachte auch ich den Glauben der Väter mit und wäre mit Hilfe der so schweren Epidemie in München in der Lage gewesen, mich nicht bloss in diesem Glauben zu stärken, sondern auch alle Ungläubigen, deren es ja im frömmsten Volke immer einige gibt, bekehren zu können. München war damals theils mit Leitungswasser aus sehr verschiedenen Quellen der königlichen und magistratischen Brunnhäuser, theils mit Wasser aus gegrabenen Hausbrunnen versorgt, und ich ermittelte die Bezugsquelle für jedes einzelne Haus in München, um die Vertheilung der Cholerafälle damit vergleichen zu können, weil man erwarten durfte, dass die Cholera in den einzelnen Bezirken örtlich und zeitlich der so verschiedenen Wasserversorgung entsprechen müsste. München[1]) schien mir für eine Untersuchung in dieser Richtung sogar ein ganz vortreffliches Object zu sein, ein noch viel besseres, als die Theile von London, welche 1854 theils von der Vauxhall-, theils von der Lambeth-Watercompany versorgt waren, deren Leitungen nur in einigen wenigen Strassen gleichzeitig concurrirten. In München erstreckte sich die Concurrenz der königlichen Hofbrunnhäuser und der städtischen Brunnhäuser über die ganze Stadt und auf fast alle Strassen. Die königlichen und die städtischen Brunnhäuser schöpften aus sehr verschiedenen einzelnen Quellen, und man konnte doch nicht annehmen, dass alle Quellen stets zu gleicher Zeit rein oder inficirt sein könnten, sondern musste erwarten, dass die Häuser, welche mit dem einen oder andern Wasser versorgt waren, mehr oder we-

1) Untersuchungen über die Verbreitungsart der Cholera. München 1855 S. 55—61.

niger, und früher oder später zu leiden gehabt hätten. Ich hatte mir von der Verwaltung der königlichen Hofbrunnhäuser (sechs an Zahl) das Wasserzinskataster vom Jahre 1854 erbeten, nach welchem die Hauseigenthümer zu bezahlen hatten, und konnte einen genauen städtischen Plan über die Vertheilung des Wassers aus den einzelnen magistratischen Brunnhäusern (sechs an Zahl) in den einzelnen Strassen und Häusern der Stadt benutzen, und es wurde nebstdem erhoben, welche Häuser ihr Wasser aus eigenen, gegrabenen Brunnen nahmen. Das Resultat der eingehendsten Untersuchung war ein vollständig negatives. Zur Veranschaulichung will ich nur einige Thatsachen mittheilen. Eine der heftig ergriffenen Strassen war das Thal, damals bestehend aus 76 stark bewohnten Häusern. Es lagen dort Leitungen von drei königlichen Brunnhäusern (Brunnthal, Lilienberg, Hofgarten) und von zwei städtischen Brunnhäusern (Kalkofeninsel, Katzenbach). Die Quellen für Brunnthal, Lilienberg und Kalkofeninsel liegen rechts der Isar, die für Hofgarten und Katzenbach links der Isar, auf welcher Seite auch das Thal liegt. 25 Häuser waren an keine Wasserleitung angeschlossen, tranken theils aus Brunnen, oder holten ihr Wasser aus Nebenhäusern. Mehrere Häuser waren an zwei verschiedene Leitungen angeschlossen, wo es unbestimmt bleibt, aus welcher getrunken wurde, — obschon für gewöhnlich das Wasser vom rechten Isarufer vorgezogen worden ist. Ausschliesslich bezogen ihr Wasser vom rechten Isarufer, also das bessere Wasser, 20 Häuser der Thalstrasse und diese hatten zusammen 15 Choleratodesfälle; — ausschliesslich vom linken Isarufer, also das schlechtere Wasser, 18 Häuser, welche zusammen zwölf Todesfälle hatten. Es ist somit nicht der geringste Unterschied zu Gunsten des bessern Wassers, im Gegentheil ein kleiner Unterschied zum Nachtheil.

Auch zeitlich zeigt sich kein Unterschied. Das Haus Nr. 26 mit Wasser vom rechten Ufer hatte den 1. Fall am 21., einen 2. am 28. August. Das Haus Nr. 28 mit Wasser vom linken Ufer einen Fall am 23. August.

Ich habe nicht nur Wasser vom rechten und linken Isarufer mit einander verglichen, sondern auch verschiedene Quellen von

ein und demselben Ufer, z. B. vom Brunnthaler- und Kalkofen-Brunnhaus. Im Thale erscheint das Brunnthaler Wasser im Vortheil, das Kalkofenwasser im Nachtheil, die beiden Leitungen gehen in die Müllerstrasse über, da kehrt sich das Verhältnis um zum grossen Nachtheil des Brunnthalerwassers; nun kommt die Brunnthaler Leitung auf den höher gelegenen Sendlingerthorplatz und in die Sonnenstrasse, und da wirkt es wieder ausserordentlich günstig.

Es fand sich auch Gelegenheit, Strassen zu finden und zu beobachten, in welchen man Leitungswasser mit Wasser aus gegrabenen Brunnen vergleichen konnte. Die tief liegende Kanalstrasse hatte z. B. 50 Hausnummern. Nur die Hälfte der Häuser war mit Brunnthaler Leitungswasser, die übrigen aus gegrabenen Brunnen versorgt, welche durchschnittlich nur eine Tiefe von drei Meter hatten, und welche die Contagionisten heutzutage unbarmherzig schliessen würden, wenn eine Epidemie ausbräche. Von den 25 mit Leitungswasser versehenen hatten Todesfälle an Cholera elf, von den 25 mit Brunnenwasser nur acht.

Auch zeitlich fand sich keine Correspondenz. Ein und dieselbe Wasserleitung geht von ihrem Ursprunge aus zuerst durch die Kanalstrasse, und dann erst von da in die Müllerstrasse. Man sollte daher erwarten, dass die beiden Strassen die Cholera gleichzeitig, wenn nicht die Kanalstrasse sogar früher gehabt hätten. Es war aber gerade umgekehrt. In der Kanalstrasse begann die Epidemie am 17. August, erreichte ihr Tages-Maximum mit sechs Todesfällen am 2. September und kam der letzte Fall am 22. September vor, während in der Müllerstrasse, wohin das Leitungswasser erst gelangt, nachdem es die Kanalstrasse durchströmt hat, der 1. Fall schon am 7. August, das Maximum mit sieben Fällen am 17. August vorkam, wo es in der Kanalstrasse erst anfing. Ich war dem Einflusse des Trinkwassers auf die Cholera 1854 in München gewiss recht vorurtheilsfrei und fleissig nachgegangen, so dass ich nur erfreut hätte sein können, wenn durch meine vielen Bemühungen ein Einfluss wäre nachzuweisen gewesen, aber ich musste schliesslich meine Weis-

heit in folgende Worte kleiden: »Ich halte es für erwiesen, dass im Trinkwasser kein ursächliches Moment für die Cholera gesucht werden könne. — Damit will ich aber nicht ausgesprochen haben, dass es bei einer Choleraepidemie gleichgültig ist, ob die Bevölkerung gutes oder schlechtes Wasser zu trinken habe, im Gegentheile halte ich schlechtes Wasser immer und ebenso verderblich, als schlechte Nahrung anderer Art. Dass aber eine heftige Choleraepidemie sich beim besten Trinkwasser und unabhängig von verschiedener Lage und Beschaffenheit der Quellen entwickeln könne, davon hat München einen traurigen, aber schlagenden Beweis geliefert«.

Von diesem Standpunkte konnten mich auch zahlreiche spätere Erfahrungen von mir und Andern nicht wegbringen; ich bin aber, trotzdem ich nicht an eine Cholera- oder Typhoidinfection durch Trinkwasser glaube, stets ein Trinkwasserfanatiker geblieben, der reines, wohlschmeckendes Wasser, das Reichen und Armen reichlich zu Gebote steht, für ein viel höheres, gesundheitswirthschaftliches Gut hält, als gutes Bier und guten Wein und Kaffee. Ich bin überzeugt, dass jeder, der die Trinkwassertheorie ernstlich und unbefangen prüft, meiner Ansicht werden muss; da aber zur Zeit noch so Viele anderer Ansicht sind, so will ich meinen Unglauben daran doch noch mehr begründen, und namentlich solche Fälle besprechen, die sehr häufig zu Gunsten der Trinkwassertheorie angeführt werden.

Zuvor will ich nur noch angeben, warum ich die Trinkwassertheoretiker zu den Contagionisten zähle, was sich viele von ihnen nicht gerne gefallen lassen. Contagionist ist für mich jeder, der glaubt, dass ein entogen entstandener Infectionsstoff vom Kranken direct oder durch ein Medium, an dem er haftet, wirksam auf Gesunde übertragen werde. In diesem Sinne nun sind die Trinkwassertheoretiker Vollblutcontagionisten. Es braucht von einem Cholera- oder Typhoidkranken nur eine Spur seiner Darmentleerungen in einen Brunnen, oder in eine Wasserleitung zu kommen, so können zahlreiche Menschen am Genuss des Wassers aus einem solchen Brunnen, oder aus einer solchen Wasserleitung erkranken, also eigentlich unmittelbar von dem

Kranken aus, wenn sie mit diesem auch nicht in die geringste Berührung kommen und sie können meilenweit von ihm entfernt angesteckt werden.

Das ist doch Contagiosität in höchster Potenz.

Auch die für die Trinkwassertheorie sprechenden Fälle sind Raritäten, auf welche die Contagionisten überall zu Land und zu Wasser angewiesen sind. Dasselbe Ansehen, welches der Ausbruch der Cholera in Altenburg in Folge der Ankunft der Frau aus Odessa bei den Contagionisten geniesst, geniesst Snow's Broadstreet Pumpe in London bei den Trinkwassertheoretikern. Golden Square, ein Stadttheil Londons mit einer Mulde, welche, weil sie damals noch sehr mangelhaft kanalisirt war, sozusagen als Schlammfang für die Umgebung betrachtet werden konnte, wurde 1854 auffallend heftig von Cholera ergriffen. Die Epidemie concentrirte sich namentlich in Broadstreet. Das musste seinen Grund haben, und der Grund musste gefunden werden, geradeso wie man finden musste, warum im Krimkriege gerade das Admiralschiff »Britannia« im Vergleich mit dem »Trafalgar« und der »Queen« vor Varna so fürchterlich zu leiden hatte.

Zuerst machte man darauf aufmerksam, dass da, wo jetzt Golden Square und Broadstreet liegt, in früherer Zeit ein Friedhof, ein Begräbnisplatz zur Pestzeit lag. Schon das machte einen grossen Eindruck, denn der Pesthauch früherer Jahrhunderte konnte sich ja auch anno domini 1854 gleich anderen Geistern längst Verstorbener seiner Gruft entringen. Eine nähere Untersuchung auf historisch-geographischer Grundlage ergab aber gar bald, dass das alte Pestfeld und das neue Cholerafeld sich gegenseitig doch nicht genügend deckten.

Nun verfiel man aufs Trinkwasser. Mitten im Cholerafeld in Broadstreet stand ein Pumpbrunnen, dessen Wasser sehr beliebt war. Aus solchen Lieblingsbrunnen wird sehr viel gepumpt, und ist lediglich aus diesem Grunde das Wasser frischer und heller, als aus Brunnen der Umgegend, die weniger in Anspruch genommen werden. Ich kenne in München einige solcher Brunnen, z. B. im früheren Augustinerkloster, im jetzigen Stadtgerichtshofe, aus welchem trotz Einführung der aus den Bergen

kommenden Mangfallleitung auch heutzutage in weiter Umgebung noch viele Münchner ihr Trinkwasser holen lassen. Chemisch und bacteriologisch untersucht gehört das Wasser aus diesem Brunnen, das nur Grundwasser aus der Mitte der Stadt ist, durchaus nicht zu den reineren. Ein anderer solcher Brunnen befand sich in der Schönfeldstrasse vor dem Kriegsministerium, aus dem einst nicht nur der Herr Kriegsminister L. namentlich im Sommer Erquickung trank, sondern auch die ganze Nachbarschaft. Da aber die Ordonanzen oft ungebührlich lange bei den Mägden am Brunnen blieben, der doch nur Eigenthum des Kriegsministeriums war, wurde eine Schildwache hingestellt, die alle Unberechtigten vom Brunnen zurückzuweisen hatte. Aber siehe da! bald fand auch Seine Excellenz das Wasser aus diesem Brunnen nicht mehr gut — er wurde wieder frei gegeben, aber die Kundschaft hatte sich verlaufen und stellte sich auch nicht mehr ein, weil auch die Ordonanzen nicht mehr hingeschickt wurden. Schönfeldstrasse, Gartenstrasse, von der Tannstrasse liegen diesem Brunnen sehr nahe, und haben bei jeder Cholera- und Typhoidepidemie vorwaltend gelitten, was allerdings auch noch zu Zeiten der Fall blieb, als der Brunnen nicht mehr beliebt war, aber die Trinkwassertheoretiker würden es sich doch kaum versagen, einen solchen Fall als Beweis zu citiren, falls man noch daraus getrunken hätte.

Ein solcher Brunnen nun war auch 1854 in London die Broadstreetpumpe, aus welcher gar viele Personen, die anfangs September die Cholera bekamen, getrunken hatten. Aber das hätte vielleicht noch nicht ganz hingereicht, den Trinkwasserglauben der Engländer dogmatisch zu machen, es musste noch etwas hinzukommen, was den Fall in den Augen von Snow und seinen Anhängern nicht mehr bloss zu einer glücklichen epidemiologischen Erfahrung, sondern zu einem überzeugenden physiologischen und klinischen Experimente machte.

In Broadstreet befand sich eine Zündhütchenfabrik eines Herrn Eley. Das Personal dieser Fabrik litt auch sehr an Cholera und starben mehrere davon. Herr Eley blieb ganz gesund. Aber er wohnte nicht in der Fabrik, sondern fern davon

in Hampstead, er kam nur täglich in die Fabrik, um nach Schluss seiner Geschäfte wieder in seinem Cab nach Hampstead zu fahren, wo er mit seiner Mutter in einem Hause zusammen wohnte. Seine Mutter hatte früher in Broadstreet gewohnt und das Wasser der Broadstreetpumpe da lieb gewonnen; der gute Sohn brachte bei dieser Gelegenheit seiner lieben Mutter täglich auch frisch geschöpftes Wasser von der Broadstreetpumpe mit, von dem sie nebst einer Nichte, die auf Besuch war, trank. In Hampstead kam damals kein einziger Cholerafall vor, da erkrankten plötzlich Mutter und Nichte und starben an Cholera, ohne mit Broadstreet einen andern Verkehr gehabt zu haben, als dass sie Wasser von dort getrunken hatten.

Zum klinischen Experimente gesellte sich nun auch noch eine sanitätspolizeiliche Erprobung. Auf Anordnung der Behörde wurde der Giftbrunnen in Broadstreet am 8. September geschlossen, und fällt damit auch der Schluss der Epidemie zusammen.

Was will man noch mehr? Wer möchte auch da noch zweifeln? Ein Experiment an zwei lebenden Menschen, ein Infectionsversuch mit Trinkwasser, wie er nicht concluenter sein könnte, und bei einer Krankheit, wo das Thierexperiment nicht gemacht werden kann, da ja eigentlich doch nur der Mensch für Cholera empfänglich ist!!!

Wie kann ich so verwegen sein, und immer noch nicht an die Trinkwassertheorie glauben, fragt vielleicht Marey, der erst noch am 14. October 1884 in der Académie de Médecine zu Paris sagte[1]: »Die Geschichte der Broadstreetpumpe ist für die englischen Aerzte eine unvergessliche Lehre, aus welcher die ganze Welt Nutzen ziehen soll. Nichts fehlt, um diese Beobachtung schrecklich lehrreich (terriblement instructive) zu machen«.

Wie glücklich doch Marey in seinem Wahne sich fühlen muss! Ich bedauere nun sehr, einem Manne widersprechen zu müssen, der sich um die medicinische Wissenschaft durch seine geistreichen Untersuchungen über den Blutlauf bleibende Ver-

1) Bulletins 1884 S. 1466.

dienste errungen hat, der auch in Deutschland hochgeschätzt ist, aber nach meiner Ansicht den Lauf der Cholera noch viel zu wenig kennt, um für die Trinkwassertheorie in die Schranken treten zu können.

Setzen wir den Fall, Herr Eley hätte täglich so, wie er es wirklich gethan hat, mit dem Choleraherde in Broadstreet verkehrt, und wäre täglich nach Hampstead zu Mutter und Nichte heimgefahren, ohne ihnen Wasser von der Broadstreetpumpe mitzubringen, und Mutter und Nichte wären erkrankt, ohne Wasser von daher getrunken zu haben, — würde man da im geringsten zögern, ihre Infection durch den andauernden täglichen Verkehr des Herrn Eley mit dem Infectionsherde zu erklären? Weder Contagionisten noch Localisten würden da in der geringsten Verlegenheit sein. Solche Fälle kommen ja bei jeder Epidemie thatsächlich gar nicht selten vor. Die Contagionisten würden sagen, Herr Eley könne ja eine verdächtige Diarrhöe gehabt haben, die er selber gar nicht beachtete und damit angesteckt haben. Die Localisten würden sagen: einen ektogenen Infectionsstoff können auch Gesunde verschleppen und die Verschleppung durch Kranke wird nur in dem Maasse öfter als durch Gesunde beobachtet, als die Kranken öfter aus wirklichen Choleralocalitäten kommen, als die Gesunden. Der Mann, welcher wie oben mitgetheilt, von München nach Hausen bei Schweinfurt ging, gesund blieb, aber in der neben ihm wohnenden Taglöhnerfamilie neun Cholerafälle verursachte, hat sicherlich von München kein Wasser mitgebracht, ebenso wenig, als die aus dem Gefängnisse in Ebrach Entlassenen in Kronach und Kulmbach. Ein junger Jurist S. kehrte 1854 von München, wo die Cholera herrschte, nach Darmstadt heim, wo er im elterlichen Hause wohnte. Sein Vater S., der Darmstadt seit Jahren nicht verlassen hatte, erkrankte bald nach der Heimkehr des Sohnes und starb an Cholera. Solche Fälle haben selbstverständlich nur Bedeutung in choleraimmunen Orten, wo man sich nicht in einer im Orte befindlichen Choleralocalität inficiren kann. Darmstadt war und blieb damals so cholerafrei, wie Hampstead. Darmstadt gehört überhaupt zu den immunen Städten Deutschlands,

wo die Cholera auch eingeschleppt nicht gedeiht. 1854 kam z. B. ein Spängler G. von der Industrieausstellung in München nach Darmstadt heim, erkrankte da und starb an Cholera, ohne dass sich die Krankheit in seiner Familie oder in der Stadt weiter verbreitete, obschon man weder Isolirungs-, noch Desinfectionsmittel anwandte. 1866 wurden preussische Truppen in Darmstadt einquartirt, welche die Cholera mitbrachten. Einige dreissig von diesen Soldaten erkrankten in Darmstadt an Cholera, ohne dass auch nur ein einziger Einwohner von Darmstadt befallen wurde. Es muss demnach zugestanden werden, dass Frau Eley und ihre Nichte in Hampstead ebenso gut durch den fortgesetzten täglichen Verkehr des Herrn Eley mit dem Infectionsherde in Golden Square, durch etwas anderes von dort Mitgebrachtes inficirt worden sein konnten, wie Herr S. in Darmstadt, dem sein Sohn gewiss kein Trinkwasser von München mitgebracht hat.

Ebenso schlecht, wie mit der Trinkwasserinfection in Hampstead steht es mit der sanitätspolizeilichen Probe darüber in Broadstreet. Mit dem Schluss des Brunnens am 8. September hörte die Epidemie auf. Wer die Epidemie dort aber etwas näher ansieht, muss die Ueberzeugung gewinnen, dass sie auch aufgehört hätte, wenn auch der Brunnen nicht geschlossen worden wäre. Man zählte nämlich in Broadstreet

am	31. August	31	Cholerafälle,
,,	1. September	131	,,
,,	2. ,,	125	,,
,,	3. ,,	58	,,
,,	4. ,,	52	,,
,,	5. ,,	26	,,
,,	6. ,,	28	,,
,,	7. ,,	22	,,
,,	8. ,,	14	,,

Am 8. September, wo die Polizei inzwischen trat, war die Epidemie ohnehin schon an ihrem Ende angelangt. Die Epidemie in Broadstreet war, wie alle so heftigen Choleraausbrüche sehr kurz dauernd, und da möchte man allerdings glauben, von den vergifteten Menschen müssten viele auf einmal etwas genossen, etwas

getrunken oder gegessen haben, was das Gift enthielt, und da wäre ja das Trinkwasser eine ganz einfache Erklärung, aber noch nie hat man etwas derartiges in Trank oder Speise gefunden. Der fürchterliche Choleraausbruch in der Gefangenanstalt Laufen, welchen die Choleracommission für das deutsche Reich nach allen Seiten hin so genau verfolgt hat, aus welcher Epidemie ich schon einige Thatsachen mitgetheilt habe, hat auch nicht den geringsten Zusammenhang mit Essen und Trinken, und auch nicht mit dem dortigen Trinkwasser verrathen [1]). Der Bericht über das Trinkwasser fängt, wie ich eben mit Erstaunen wieder lese, mit den Worten an: »Das Trinkwasser spielt in der heutigen Choleraätiologie bekanntlich eine sehr hervorragende Rolle, und nichts würde populärer sein, als anzunehmen, dieser Massenausbruch hätte dieselbe Ursache gehabt, wie die Choleraexplosion im Sommer 1854 in London in Broadstreet.« Die Choleracommission, die sich vollzählig am Schauplatze des Unglücks damals zusammenfand, bemerkte auch, wie leicht eine Verunreinigung des Brunnens im Spitalhofe, aus dem die ganze Anstalt trank, möglich sei, und wurde darauf alles aufs genaueste geprüft, aber mit negativem Resultate.

Die Trinkwassertheoretiker sagen aber, wenn man auch in einem Wasser den Infectionsstoff nicht nachweisen kann, so kann die Infection doch dadurch erfolgt sein, geradeso wie durch den Boden oder von diesem aus durch die Luft, wo man bisher auch noch nie etwas Specifisches nachweisen konnte. Diesen Einwurf muss man gelten lassen, denn unsere Bacteriologie ist eben noch nicht so weit entwickelt, dass man das schon von ihr verlangen könnte. Aber in Laufen haben zwei sicher gestellte epidemiologische Thatsachen allen Streit dahin entschieden, dass der Ausbruch jedenfalls unmöglich mit dem Trinkwasser zusammenhängen konnte.

Die eine Thatsache ist, dass bei gleichem Trinkwasser unter den Gefangenen die Krankheit sehr ungleich nach den Localitäten auftrat, wo sie schliefen und arbeiteten. Der östliche Theil des

1) a. a. O. S. 74.

Gebäudes lieferte unverhältnismässig viel mehr Kranke, als der westliche, auf welchem z. B. die Administration und die militärische Wache ganz frei blieben. Von den in den Administrationslokalitäten Beschäftigten erkrankte ein einziger Gefangener, der am Tage als Schreiber in einer Kanzlei arbeitete, aber des Nachts bei seinen Mitgefangenen in dem östlichen Gebäudetheile schlief.

Die meisten Gefangenen in Laufen befanden sich in sogenannter gemeinsamer Haft, wo immer mehrere zusammen in einem Raume arbeiten und schlafen. In einem kleinen Nebengebäude aber befand sich auch ein Zellengefängniss, in welchem 35 Gefangene untergebracht waren, die kein anderes Wasser zu trinken hatten, als die Gefangenen in gemeinsamer Haft. Im ganzen erkrankten von 522 Gefangenen 128 an asphyktischer Cholera, mithin rund 25%, von den 35 im Zellengefängniss hätten also 8—9 an Cholera erkranken sollen. Im ganzen Gefängnisse erkrankten

am	29.	November	1	Gefangener	an	Cholera
„	30.	„	2	Gefangene	„	„
„	1.	December	6	„	„	„
„	2.	„	4	„	„	„
„	3.	„	6	„	„	„
„	4.	„	33	„	„	„
„	5.	„	35	„	„	„
„	6.	„	22	„	„	„
„	7.	„	12	„	„	„
„	8.	„	5	„	„	„
„	9.	„	1	„	„	„

Ein Nachzügler, ein leichterer Fall, der genas, folgte noch am 15. December.

Man sieht also, dass sich in diesem Gefängnisse die Epidemie sogar etwas langsamer entwickelte, als in Broadstreet.

Am 4. December, wo plötzlich so viele Cholerafälle kamen, dass das Spital für sie nicht mehr hinreichte, musste das Zellengefängniss von den 35 Gefangenen, unter welchen bis dahin nicht ein einziger Cholerafall vorgekommen war, geräumt werden, um

es für Spitalzwecke zu benützen. Die Gefangenen in Zellen mussten nun unter die Gefangenen in gemeinsamer Haft vertheilt werden, und erst darnach erkrankten auch einige von ihnen, einer an Cholera, der starb, einer an Cholerine, zehn an Diarrhöe. Die Hauptinfection scheint also einige Tage vor dem 4. December erfolgt zu sein.

Den unumstösslichsten Beweis aber gegen Anwendung der Trinkwassertheorie auf die Epidemie in Laufen, welche mit der Epidemie in Broadstreet doch so viele Aehnlichkeiten zeigt, lieferte die Wachmannschaft. Es befand sich damals zur Bewachung des Gefängnisses ein Detachement eines Infanterieregimentes aus München aus 67 Mann und drei Officieren bestehend in Laufen, die in einem Hause nicht ferne vom Gefängnisse kasernirt waren. Dass die Soldaten nicht durchseucht oder sonst für Cholera unempfänglich waren, zeigten ihre Kameraden, welche in der Türkenkaserne zu München an der Winterepidemie redlich theilnahmen, und da 26 Cholerafälle lieferten. Die Wachstube im westlichen Theile des Gefängnisses wurde täglich bis zum 6. December Abends regelmässig von zwölf Mann, einem Unterofficier und einem Gefreiten bezogen. Wenn man also annimmt, dass das Trinkwasser etwa nur vom 1. December an Cholerakeime geführt hätte, so wäre im Laufe von sechs Tagen doch schon jeder Soldat des Detachements dem Einflusse dieses Wassers ausgesetzt gewesen. — Die Contagionisten sagen vielleicht, die Soldaten trinken nicht so viel Wasser, wie die Gefangenen, die Soldaten trinken lieber Bier. Diese Regel erleidet aber doch zahlreiche Ausnahmen, denn bei den wenigsten Soldaten reicht die Löhnung und was sie sonst haben, hin, ihren Durst 24 Stunden lang lediglich immer mit Bier zu stillen. Bei näherer Erkundigung habe ich übrigens mit aller Bestimmtheit vernommen, dass die Soldaten auf der Wache wenn auch Bier, doch auch Wasser aus dem Gefängnisbrunnen getrunken haben. Wenn man nun vielleicht noch weiter erwidern wollte, dass es ja möglich sei, dass in dem Schluck Wasser, welchen die Soldaten hie und da getrunken hätten, vielleicht nie ein Cholerakeim gewesen sei und dass diese unsichtbare Art von unheimlichen Fischen im Trink-

wasser sich nur in die Krüge der Gefangenen gedrängt habe, so müsste man das noch viel lächerlicher finden, als die ganze Trinkwassertheorie. Selbst diejenigen Soldaten, denen es ihre Mittel erlaubt hätten, ausschliesslich Bier zu trinken, spülten wenigstens ihre Bierkrüge mit Anstaltswasser aus, und das wäre bei der Cholera wahrscheinlich doch ebenso gefährlich, als beim Typhoid, welches nach englischer Ansicht schon epidemische Verbreitung findet, wenn nur ein Milchmann seine Geschirre mit Wasser aus einem Reservoir spült, zu welchem sich die Ratten von einem Strassensiele aus einen Gang durch den Hof in das Haus gemacht haben, durch welchen Gang dann Sewergase eindringen können; was in London, in Islington vorgekommen sein soll.

Die Contagionisten werden wohl zugeben müssen, dass die Cholera im Gefängnisse zu Laufen jedenfalls nicht vom Trinkwasser kam, und können nur sagen, es sei auch gar nicht nothwendig, dass jede Epidemie vom Trinkwasser käme, es gäbe trotzdem Fälle genug, die sich durch Trinkwasser, und zwar nur durch Trinkwasser erklären lassen, und für einen solchen Fall geben sie nicht nur die Broadstreetpumpe, sondern noch manche andere Raritäten aus. Es fällt ihnen gar nicht ein, dass die Epidemie in Broadstreet dieselben Ursachen wie die in der Gefangenanstalt Laufen mit Ausschluss des Trinkwassers gehabt haben könnte. Wo nur immer das Trinkwasser einigermaassen passt, da muss es der Bequemlichkeit halber ohne jede weitere epidemiologische Kritik herhalten.

Und warum passt das Trinkwasser bei Cholera, bei Typhoid und auch bei Malaria in mehreren einzelnen Fällen? Aus dem einfachen Grunde, weil diese Krankheiten in einer noch vielfach unbekannten Weise von Ort und Zeit abhängen, und weil auch die Wasserversorgung ein Theil der Oertlichkeit ist, und weil man gar oft, so lange man einen Vorgang nicht genau untersucht hat, den Theil für's Ganze nehmen kann, ja anfangs sogar in der Regel nehmen muss.

In welche Irrthümer man mit den Schlüssen post hoc und cum hoc, ergo propter hoc leicht gerathen kann, darauf hat schon

John Stuart Mill in seinem System der deduktiven und induktiven Logik [1]) sehr eingehend hingewiesen, und Beispiele dafür gerade aus der Geschichte der Medicin gewählt. Er sagt, »dass dieses ganz besonders der Irrthum unterrichteter Geister sei und vorzüglich bei dem Versuche begangen werde, verwickelte Phänomene durch einfachere Theorien zu erklären, als ihre Natur zulässt.« Und die Einfachheit der contagionistischen und der Trinkwassertheorie und nicht ihre thatsächliche Begründung ist es auch ganz allein, welche so bestechend wirkt; denn das kann man sich leicht denken, dass Cholerakranke Gesunde inficiren, und denken dass, wenn etwas von den Kranken in ein Trinkwasser gelangt, das von Vielen genossen wird, dann auch Viele erkranken, dass dann die Krankheit epidemisch auftritt. Aber die epidemiologischen Thatsachen genauer untersucht sind einer so einfachen Theorie höchst ungünstig. Die localistische Theorie ist allerdings weit von dieser Einfachheit entfernt, ohne deshalb unrichtig sein zu müssen.

Wenn in Bayern etwas Strafbares verübt würde, ohne dass man den Ort der That oder den Thäter wüsste, so kann man wohl sagen, das müsse in Ober- oder Niederbayern, in der Rhein- oder Oberpfalz, in Ober-, Mittel- oder Unterfranken oder in Schwaben und Neuburg geschehen sein, oder der Thäter müsse ein Ortsangehöriger (Localist), oder ein Reisender (Contagionist) gewesen sein, jedenfalls ist die Aufklärung in ganz Bayern zu suchen, aber man darf der Polizei keinen Vorwurf machen, wenn sie anfängt in einzelnen Theilen vom Ganzen zu suchen. Wenn sich vielleicht auch der Verdacht der Menge anfangs auf einen Ort oder auf eine Person vorwaltend richtet, so wäre es doch unklug, immer nur in dieser Richtung zu suchen, namentlich wenn in dieser Richtung keine Indicien oder nur sehr unbestimmte gefunden werden, während im Laufe der Untersuchung in einer ganz abweichenden Richtung mehr und constantere sich ergeben. Ich habe z. B. den Sitz der Cholera ziemlich fleissig auch im

1) a. a. O. S. 284, 2. Theil. Deutsche Auflage von Schiel. Braunschweig bei Vieweg 1883.

Trinkwasser, in den Abtritten, im Cholerakranken selbst u. s. w. gesucht, aber nichts Entscheidendes finden können; hingegen ist mir der Boden, seine verschiedene Aggregation, sein wechselnder Wasser- und Luftgehalt nebst seinen organischen Substanzen, den Mikroorganismen und den Nährstoffen dafür immer verdächtiger geworden, und habe ich, wie wir später sehen werden, doch bereits so viel ausgekundschaftet, dass ich mich durch kein Geschrei und durch kein Stillschweigen mehr davon abbringen lasse, dass in dieser Richtung die Lösung zu erwarten und anzustreben sei. Am allerwenigsten vermögen die Trinkwassertheoretiker auf mich Eindruck zu machen, nachdem ich ihr Beweisverfahren gründlich durchgegangen habe, und immer nur finde, dass sie ihren Verdacht fast ausschliesslich auf den armen reisenden Cholerakranken richten, wenn dessen Darmentleerungen in homöopathischer Verdünnung in ein Trinkwasser gelangen. Dass Choleraausbrüche mit einer orts- und zeitweisen Verunreinigung von Trinkwasser coincidiren, ist ja selbstverständlich. Um aber aus Coincidenzen einen Schluss auf eine Ursache zu ziehen, muss man nachweisen können, dass die Coincidenz kein Zufall, sondern wenigstens die herrschende Regel ist, — doch die Contagionisten und die Trinkwassertheoretiker operiren nie mit der Regel, sondern stets mit den Ausnahmen davon.

Man braucht nicht Epidemiologe zu sein, sondern nur logisch zu denken, um es auffallend zu finden, dass man für Verbreitung der wirklich entogen-contagiösen Krankheiten (Pocken, Scharlach, Syphilis, Tuberculose etc.) noch nie ein Bedürfnis gefühlt hat, das Trinkwasser anzuschuldigen, sondern dass man es nur für Malaria, Typhoid und Cholera herbeigezogen hat, bei denen es doch Thatsache ist, dass sie von localen Verhältnissen abhängen und dass die von den Kranken ausgehenden Excremente und Secretionen nicht ansteckend auf Wärter wirken, oder nur in höchst seltenen Fällen so zu wirken scheinen. Ein Cholerakranker kann seinen Wärter völlig übergiessen mit seinen Ausleerungen und es schadet nichts. Nun aber kommen Spuren davon in eine Wasserleitung, und mit dieser Ver-

dünnung soll sich die Infectionskraft ins Unendliche steigern, und ganze Stadttheile und ganze Städte inficirt werden, welche solches Wasser trinken. Dazu gehört doch ein Glaube, der Berge versetzen kann; da müsste das Trinkwasser ein besserer Nährboden sein, als Fleischwasserpeptongelatine und der menschliche Körper.

Der Pockenpilz ist sicher so lebenskräftig wie der Cholera- und Typhuspilz und kann durch Reinigen und Waschen der Kranken und sogar durch Verstäuben von der Haut ebenso leicht ins Wasser übergehen. Gleichwie das Pockengift (z. B. beim Verschlucken einer Pocke von einem Blatternkranken) von der Schleimhaut in den Körper eindringt, so wird man auch annehmen dürfen, dass die Excremente von Blatternkranken ebenso den specifischen Keim enthalten, wie die Excremente von Cholera- und Typhoidkranken, dass somit Pockenkeime auf den gleichen Wegen ins Wasser gelangen müssen, wie Cholera- und Typhoidkeime, und doch ist es noch nie Einem eingefallen, eine Blatternepidemie von einem bestimmten Trinkwasser abzuleiten. Ich bin sicher, dass alle Infectionskrankheiten, bei welchen man bisher dem Trinkwasser eine Rolle zugeschrieben hat, nicht durch entogene, sondern durch ektogene Infectionsstoffe verursacht werden, welche zu gewissen Zeiten von gewissen Oertlichkeiten ausgehen. Da nun auch das Trinkwasser ein Theil der Oertlichkeit ist, und man, bevor man eine durchgreifende Untersuchung bis ins Einzelne angestellt hat, auch oft pars pro toto nehmen kann, so coincidiren Cholera- und Typhusvorkommnisse auch öfter mit dem örtlichen, zu einer gewissen Zeit genossenen Trinkwasser, und wenn man nur die positiven Fälle zählt, wo die Coincidenz statthat, und die negativen, wo sie fehlt, nicht zählt, construirt sich für die Contagionisten ein scheinbarer Beweis für einen physikalischen Zusammenhang.

So oft ich noch so ein Beweisstück für die Infection durch Trinkwasser näher untersucht habe, zerfiel es mir ebenso in unbrauchbare Stücke, wie bei der Choleraepidemie 1854 in München, und bei der in Broadstreet in London. Selbst in jenen Fällen, wo sich ein Cholera- oder Typhoidbezirk und der Bezirk einer

Wasserleitung auffallend decken, so dass man einen Einfluss der Wasserleitung als höchst wahrscheinlich annehmen möchte (z. B. bei der letzten Typhoidepidemie in Zürich), könnte man nicht behaupten, dass das Trinken dieses Wassers das Unheil veranlasst habe. Ich habe mich darüber bereits vor langer Zeit deutlich ausgesprochen, indem ich sagte[1]: »Von allen denkbaren Möglichkeiten ist mir nur eine, und auch diese als sehr zweifelhaft übrig geblieben, nämlich gleichwie die Menschen durch den Verkehr Keime verbreiten, die noch nicht inficirend wirken, welche sich aber bei gegebenen örtlichen und zeitlichen Bedingungen an Ort und Stelle gebracht zu einem Infectionsstoffe entwickeln, so könnten auch Wasserleitungen die Rolle des menschlichen Verkehrs übernehmen, so dass es nicht nöthig wäre, dass der Keim durch Personen ins Haus gebracht werde, er könnte auch mit dem Wasser gelaufen kommen. Aber auch in diesem Falle würde der Keim immer erst noch des Bodens, oder eines Productes des Bodens bedürfen, um sich zum »Infectionsstoff« zu entwickeln und »Epidemien« zu verursachen.«

Auf diese Art würde es sich sehr einfach localistisch erklären, warum verschiedene Ortstheile trotz der ganz gleichen Wasserleitung oft doch nicht gleichzeitig ergriffen werden, und auch warum man zur Zeit, wo Typhoid im Orte herrscht, in dem verdächtigen Trinkwasser trotz alles Suchens doch keine Typhusbacillen finden kann, wie es z. B. auch in Zürich der Fall war. Der Keim zu einer Epidemie braucht durchaus nicht erst zu einer Zeit eingeschleppt zu werden, wenn sich der Anfang der Epidemie zeigt; er kann sogar constant in einem Orte sein, und sich doch nur zeit- und stellenweise epidemisch bemerklich machen, und bedarf dazu nicht im geringsten des Trinkwassers, wie ich es z. B. in München nicht nur für Cholera, sondern noch viel deutlicher für Typhoid nachgewiesen habe, worüber ich noch später sprechen werde.

1) Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege 1870 Bd. 2 S. 190.

Hier will ich nur noch einige künstlich aufgeputzte Paradepferde der Trinkwassertheoretiker vorführen.

Der für die Trinkwassertheorie günstigste Fall ist immer noch der von der Vauxhall und Lambeth Watercompany 1849 und 1854 in London, worüber wir John Simon[1]) einen klassisch geschriebenen Bericht verdanken, der seinerzeit auch auf mich den mächtigsten Eindruck gemacht, mich aber auch schon damals angesichts meiner in München und in ganz Bayern gemachten Erfahrungen nicht bestimmen konnte, der Trinkwassertheorie in einem anderen Sinne, als ich oben eben mitgetheilt habe, beizutreten. Die Vauxhall Company und die Lambeth Company schöpften für ihre Filterwerke 1849 das Wasser aus der Themse innerhalb Londons, wo der Fluss durch ausmündende Siele schon sehr verunreinigt war. Die beiden Gesellschaften versorgten benachbarte und ziemlich gleich grosse Distrikte, und concurrirten in einigen Strassen mit ihren Leitungen derart, dass in ein und derselben Strasse z. B. das Haus Nr. 28 sein Wasser von der Lambeth Company und das Haus Nr. 29 von der Southwark & Vauxhall Company bezog. Die Lambeth Company versorgte 24 854 Häuser mit 166 906 Einwohnern, die Vauxhall Company 39 726 Häuser mit 268 171 Einwohnern. Während der Epidemie 1848/49 starben aus den mit Lambethwasser versorgten Häusern 12,5 pro mille der Einwohner, aus den mit Vauxhallwasser versorgten 11,8 pro mille d. i. gleichviel an Cholera. — Bis nun die Epidemie 1854 wiederkehrte, hatte die Lambeth Company ihre Bezugsquelle themseaufwärts gegen Richmond zu verlegt, die Vauxhall Company sie belassen. Nun starben von den mit Lambethwasser versorgten Einwohnern nur 3,7 pro mille, und von den mit Vauxhallwasser versorgten 13,0 pro mille, was so ziemlich das gleiche relative Verhältnis war, in welchem sich 1854 organische Stoffe im Lambeth- und Vauxhallwasser fanden (1,4 Grane pro Gallone Wasser und 4,1). Ich sagte daher schon in dem Hauptberichte über die Cholera 1854 in Bayern[2]), was ich auch heute noch

1) Report on the last two Choleraepidemics of London, as affected by the consumption of impure water. London 1856.

2) a. a. O. S. 335.

wiederholen kann, ohne ein Wort daran zu ändern: »Diese Zahlen predigen so überzeugend, dass nichts übrig bleibt, als die Thatsache in ihrer ganzen Schwere anzuerkennen. — Doch die Verwerthung der Thatsache kann noch der Discussion unterliegen. Der erste Gedanke, der auftaucht, ist wohl, dass das Trinken des unreinen Wassers die so auffallend erhöhte Sterblichkeit hervorgebracht habe. Ich würde nicht den geringsten Anstand nehmen, dieser Ansicht zu sein, hätte ich nicht zahlreiche Erfahrungen dafür gesammelt, dass die Bevölkerung manchen Ortes und mancher Häuser beim vorzüglichsten und reinsten Quellwasser infolge anderer örtlicher Einflüsse in einem viel höheren Grade von Cholera zu leiden hatte als selbst die mit Vauxhallwasser versorgten Häuser zu London, während andere Orte mit unsauberem Wasser frei ausgingen, — oder wenn ich nicht so vielfach erfahren hätte, dass der etwas grössere oder geringere Zusammenfluss von mehr oder minder verunreinigtem Wasser im Untergrunde der Gebäude die Heftigkeit der Cholera in einzelnen Häusern bedeutend zu steigern im Stande sei, ohne dass es nothwendig ist, von solchem Wasser zu trinken. Als eines der lehrreichsten Beispiele, wie wenig Einfluss das Trinkwasser als solches haben kann, erwähne ich, dass den S. 244 dieses Berichtes näher bezeichneten Pfründe-Anstalten (B. Versorgungshaus für Unheilbare und C. Armenversorgungsanstalt in München) während zweier Epidemien das gleiche Wasser aus ein und demselben Brunnenhause zugeführt wurde, und dass die Anstalt B. stets frei blieb, während die Anstalt C. jederzeit auf das heftigste ergriffen wurde. Was ich bei den Untersuchungen über den Einfluss des Londoner Trinkwassers wesentlich vermisse, ist, dass man fast nur die örtliche und nicht zugleich auch die zeitliche Entwickelung der Krankheit in den mit gleichem Wasser versorgten Häusern und Strassen ins Auge gefasst hat. Hätte man auch die Zeit berücksichtigt, so würde man gefunden haben, dass der Genuss des Vauxhallwassers in manchen Strassen und Häusern erst viele Wochen später verderbliche Wirkungen geäussert habe, als in anderen. Ich glaube durch meine Untersuchungen ausser Zweifel gesetzt zu haben, dass die Cholera in

den einzelnen Häusern durchschnittlich einen ziemlich regelmässigen zeitlichen Verlauf einhält. Wenn also nach der Meinung von Snow der Genuss des Vauxhallwassers zu irgend einer bestimmten Zeit zu vergiften begann, so mussten die Erkrankungen in allen einzelnen Häusern, die damit versorgt waren, auch ziemlich gleichzeitig auftreten und andauern, ganz ähnlich, wie die Erkrankungen in einem und demselben Hause. Innerhalb 16 Tagen hätten sämmtliche von der Vauxhall Company versorgten Häuser die überwiegende Mehrzahl der Cholerafälle gehabt haben müssen. Man vergleiche Abschnitt I Frage 9, Tabelle 4 des Hauptberichtes. (Dieser Anforderung entspräche sogar der Ausbruch in Broadstreet, der aus anderen Gründen nicht als stimmfähig anerkannt werden kann.) Es wird jedenfalls gestattet werden müssen, die Frage aufzuwerfen, ob das Wasser der Vauxhall Company, welches nicht bloss während der Cholerazeit, sondern auch sonst häufig unverkennbar Kothbestandtheile mit sich geführt haben wird, den Häusern nicht aus dem gleichen Grunde verderblich geworden ist, weshalb es die Lage in geschlossenen Mulden oder am Fusse eines Abhanges ist? Diesen Häusern wird vermöge ihrer örtlichen Lage verhältnismässig mehr von unreinen Flüssigkeiten zugeführt, als anderen von entgegengesetzter Lage, wodurch ihr Untergrund im Verhältnis mehr mit organischen Stoffen imprägnirt wird. Von dem zugeführten Wasser wird ja nur ein ganz kleiner Theil zum Trinken und Kochen (zum Genuss) verwendet, der grösste Theil dient zum Spülen, Waschen, Scheuern u. s. w. und versickert ein grosser Theil des gebrauchten Wassers in den Boden. Man sieht daraus, wie unaufhörlich und reichlich die Häuser und deren Höfe von der Vauxhall Company mit faulem Themsewasser begossen wurden, und sind wir durchaus nicht gezwungen, den in London constatirten Einfluss des Wassers auf den Genuss solchen Wassers zu beziehen.« Heute kann ich dem vor 30 Jahren Gesagten nur beifügen, dass ich diesen Einfluss auch nicht annehmen könnte, wenn nachgewiesen wäre, dass die Vauxhall Company Kommabacillen oder andere specifische Pilze transportirt hätte, die in viel concentrirteren Lösungen ja ganz unschädlich sind.

Nachdem die Cholera von 1854 in England die Trinkwassertheorie zum Dogma gemacht hatte, war es selbstverständlieh, dass bei der nächsten Gelegenheit 1865/66 der Glaube schon allgemein herrschend war. Nachdem es einmal so viele Rechtgläubige gab, brauchte man keine solchen Wunder mehr zur Bekehrung der Heiden, wie 1854, da genügte schon weniger.

Im Jahre 1865 war die Cholera in England sehr bescheiden, sie beschränkte sich auf Southampton und einige Vororte und auf eine Hausepidemie in Theydon Bois. Die Epidemie von 1865 in Southampton wurde von keinem Geringeren als von dem seligen Professor Dr. Parkes auf das genaueste untersucht, der bei dieser Gelegenheit ein wahres Muster für eine gewissenhafte epidemiologische Arbeit[1]) geliefert hat, die den Namen klassisch verdient und die jeder, welcher in der Cholerafrage mitreden will, gelesen haben sollte. Diese Epidemie, die für England nur ein Vorläufer war, wo sie erst im nächsten Jahre eine grössere Verbreitung finden sollte, beschränkte sich auf 60 Fälle, welche sich vom 22. September bis 4. November ereigneten, und von denen 35 tödlich endeten. Parkes ging jedem einzelnen Falle nach, hat die meisten Kranken selbst gesehen, und ihre Beziehungen nach allen Seiten hin verfolgt. Das Resultat war, dass diese Cholera in Southampton weder autochthonistisch noch contagionistisch erklärt werden kann, dass man nur annehmen kann, dass der Keim dazu auf Schiffen, welche aus Alexandria, Malta und Gibraltar kamen, und von denen die »Ellora« im Juli einen, und die »Nyanza« zwei Cholerafälle auf der Fahrt zwischen Alexandria und Southampton und mehrere Diarrhöen hatten, eingeschleppt worden sei, welcher Keim dann durch den nicht weiter controlirbaren menschlichen Verkehr an einzelne Punkte auf dem Lande gebracht worden sei, und unter ihm günstigen Bedingungen Infectionen verursacht haben. Parkes neigt zu der Ansicht, dass die Infection von den Darmentleerungen Cholera- und Choleradiarrhöekranker ausgehen könne, hebt aber auch

1) Report by Professor Parkes, on the outbreak of Cholera in and about Southampton in September and October 1865. Eigth Report of the Medical officer of the Privy Council — John Simon — 1865.

hervor, dass in der Stadt selbst »alle Fälle in dem tief liegenden Theile derselben sich ereigneten, keine Tendenz zur Häufung — mit Ausnahme von zwei Localitäten — zeigten, und dass alle Personen, welche ergriffen wurden, das nämliche Wasser tranken, welches die übrigen 53000 Einwohner genossen, die frei geblieben sind. Auch in den Fällen ausserhalb der Stadt konnte Parkes nicht finden, dass das Trinkwasser einen Einfluss gehabt habe, da gerade bei der heftigsten Hausepidemie das Wasser am reinsten gefunden und auch von der immunen Nachbarschaft getrunken wurde.

Ueber die Hausepidemie 1865 in einer Farm zu Theydon Bois wird von Netten Radcliffe berichtet[1]) und coincidirt dieselbe mit einem unreinen Trinkwasser, während die Hausepidemie in der Gemeinde Weston[2]) bei Southampton trotz des reinsten Trinkwassers erfolgte.

Im Jahre 1866 erschien die Cholera wieder in Southampton und erstattete Parkes[3]) wieder einen Bericht darüber. Diesmal werden 320 Cholerafälle und 149 Todesfälle vom 18. Juni bis 15. October angegeben. Parkes konnte den einzelnen Fällen nicht mehr so genau nachgehen, wie 1865 — aber der Verlauf der Krankheit war in vieler Beziehung dem im vorigen Jahre sehr ähnlich. Parkes leitet den Ausbruch der Epidemie wieder von einem Schiffe ab, welches am 10. Juni aus Alexandria kam, nach dessen Ankunft (drei oder vier Wochen darnach) sie begann.

Parkes konnte auch aus der wiederholten Heimsuchung Southamptons keine wesentlich anderen Schlüsse ziehen, als aus den vorhergehenden: seine Schlussätze sind:

1. Mit Ausnahme des Schiffes »Poonah« ist keine Einschleppung der Cholera in Southampton nachweisbar, obschon die Krankheit damals an vielen Punkten des europäischen Continents herrschte.

2. Wenn sie durch den »Poonah« eingeschleppt war, so verbreitete sie sich doch nicht unmittelbar von den ihm angehörigen

1) Eigth Report of the Medical Officer of the Privy Council 1865 p. 357.
2) a. a. O. p. 398.
3) Ninth Report by John Simon p. 244.

Fällen als Mittelpunkten aus, mit der einzigen Ausnahme beim Kinde eines Heizers.

3. Obschon auf dem »Poonah« offenbar durch schlechtes Wasser verursacht, war der nachfolgende Ausbruch in Southampton doch ohne jeden Zusammenhang mit dem Trinkwasser der Stadt, das sich constant rein erwies (und für alle Stadttheile das gleiche war).

4. Die Krankheit war sicherlich am schlimmsten in den ungesundesten (tiefliegenden) Theilen der Stadt, aber nicht beschränkt auf schlechte Häuser, denn auch gute Häuser in dem niedrigen Theile der Stadt in luftiger Lage litten und einige der schlimmsten Localitäten blieben frei.

5. Aus allgemeinen atmosphärischen Einflüssen oder anderen unbekannten epidemischen Bedingungen ist das Auftreten der Cholera in Southampton nicht zu erklären.

6. Der Ausbruch lässt sich allein unter der Voraussetzung, dass Cholerastühle entweder frisch oder in einem gewissen Stadium der Zersetzung Cholera erzeugen können, aus der Kanalisation genügend erklären.

Der letzte Satz spricht das caeterum censeo von Parkes aus, dem auch ich und Thiersch und viele Andere anfangs huldigten, von dem mich aber meine weiteren epidemiologischen Erfahrungen losgemacht haben. Das Trinkwasser erhält dem englischen Dogma entsprechend eine kleine Concession auf dem »Poonah«, welcher der Mediterranian and Oriental Steamcompany gehörig am 28. Mai Alexandria verliess und über Malta und Gibraltar segelnd am 10. Juni 1866 in Southampton ankam. Aber auch diesen Trinkwasserfall darf man mit keinem kritischen Auge ansehen, sonst fällt er zusammen. Auf dem Schiffe erkrankten einige Personen, vorwaltend Heizer, an Cholerine und Cholera, keiner der Passagiere. Die Heizer sollen die Cholera von einem unreinen Wasserbehälter bekommen haben, der in Gibraltar gefüllt worden war. Die Unreinheit des Wassers ist constatirt, aber in Gibraltar war 1866 weder in der Stadt, noch in der Nähe des Brunnens, der das Wasser geliefert hat, eine Spur von Cholera — weder vor, noch nach Ankunft des »Poonah«. Spätere Erhebungen haben

es Parkes sogar wieder zweifelhaft gemacht, ob das Wasser wirklich von dem bezeichneten Brnnnen in Gibraltar stammte. Trotz allem aber wird doch angenommen, um nicht ganz unorthodox zu erscheinen, dass die Heizer ihre Cholera und Cholerinen vom Genuss des bezeichneten fauligen Wassers, und die Heizer mehr als andere Menschen empfingen, weil die Heizer infolge ihrer Beschäftigung auch viel mehr Wasser tranken, als Andere.

Nachdem die Trinkwassertheoretiker in Southampton weder 1865 noch 1866 ein nennenswerthes Geschäft machen konnten, kommt ihnen im Jahre 1866 London zu Hilfe. Virchow hat einmal in einer geistreich geschriebenen Studie[1]) gesagt: »Während Pettenkofer die Bedeutung des Trinkwassers von vorneherein sehr gering veranschlagt hat, ist eine immer grössere Zahl von neuen Beobachtungen hinzugekommen, so dass man in London immer weniger Werth auf die Grundwassertheorie legt. Die Epidemie von 1866 traf ganz vorwiegend das Wasserfeld der East London Company und es wurde festgestellt, dass diese Gesellschaft in die Old-Ford-Works, von wo die Vertheilung des Wassers erfolgte, das unreine Wasser des Leaflusses und eines stagnirenden Reservoirs unfiltrirt eingelassen hatte.«

Netten Radcliff hat über die Londoner Choleraepidemie von 1866 und die Wasserversorgung sehr eingehende Untersuchungen angestellt, allerdings mehr in der Absicht, Bestätigungen für die Trinkwassertheorie zu finden, Thatsache ist ja nur, dass diese Epidemie sich ebenso wesentlich auf Ostlondon beschränkte, wie in Southampton auf die tiefer liegenden Stadttheile. Diese lokale Begränzung lässt sich in Southampton durch Trinkwasser nicht erklären, da sich da Cholerafeld und Wasserfeld nicht im geringsten decken, in Ostlondon scheinen sich die beiden Felder ziemlich zu decken und muss man daher schon von vornherein zweifelhaft sein, ob das nicht ein Zufall war, ob die Cholera in London nicht ebenso, wie die in Southampton ohne Zuhilfenahme des Trinkwassers erklärlich sei und erklärt

---

1) Kanalisation oder Abfuhr? Eine hygienische Studie von Rudolf Virchow, Berlin bei Reimer 1869 S. 60.

werden müsse, und wäre deshalb mehr Kritik am Platze gewesen, als Radcliff angewandt hat. Radcliff scheidet das ganze Röhrennetz der East London Watercompany in drei Abtheilungen, in eine Abtheilung A, in welche allein das unfiltrirte Wasser gekommen sein soll, in eine Abtheilung B, in welche es nicht gekommen ist und in eine Abtheilung C, den Bezirk, wo die beiden Wasser zur Verwendung kamen, und also ein ähnlicher Fall gewesen wäre, wie 1854 bei der Lambeth und Vauxhall Company.

Wer nun die gewissenhaft ausgearbeitete Karte von Radcliff, welche John Simon seinem lehrreichen 9. Berichte (1866) beigegeben hat, nicht mit contagionistischem, sondern mit lokalistischem Auge betrachtet, wird darin nur einen der schlagendsten und unwidersprechlichsten Beweise gegen den Einfluss des Trinkwassers erblicken und zwar nach den beiden Seiten hin, von welchen ein Einfluss des Trinkwassers denkbar, erstens dass entweder der Genuss des Wassers A die Bevölkerung von Ostlondon zur Cholera individuell disponirt habe, oder dass zweitens ihr in diesem Wasser der Infectionsstoff zugeführt worden sei und somit der Genuss dieses Wassers die Krankheit verursacht habe. Man sieht sofort auf dieser Karte, dass der Fluss Lea das ganze Wasserfeld der Company in zwei ziemlich gleiche Theile theilt, das rechte Ufer des Lea wird von A und B, das linke nur von A versorgt. Auf dem rechten Ufer trifft sichs nun, dass der tiefer liegende Theil Ostlondons mehr von A, der höher liegende mehr von B versorgt wird, und kann man sich fragen, ob die Cholerafrequenz mehr mit der örtlichen Lage, mit Terrainfeldern, oder mehr mit der Qualität des Wassers von A und B, mit Wasserfeldern, coincidirt?

In England wurde traditionell das letztere angenommen, ich aber musste schon vor langer Zeit dieser Annahme ein entschiedenes Nein gegenüberstellen[1]).

Wenn in Bromley, Poplar, Stepney und Limehouse das Wasser A schuld an der Epidemie, und das Wasser B schuld an der

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 5 S. 221.

Immunität in Hackney, Homeston und Lower Clapton ist, warum bleibt Stamford-Hill, was nur von A, warum Upper Clapton, was von A und B gemeinsam versorgt wird, ebenso frei, wie die nur von B versorgten Häuserfelder? Wirft man nun erst gar einen Blick auf das linke Leaufer, so müssen die Trinkwassertheoretiker mit Schrecken wahrnehmen, dass hier das ganze Wasserfeld nur von A versorgt wird, und trotzdem die Cholera nur in ein paar vereinzelten Strichen, und auch da verhältnismässig gelinde, auftritt. Bei Stamford-Hill kann man noch sagen, dass da das Wasser von A nicht geschadet habe, weil dieser Stadttheil von einer wohlhabenderen Klasse bewohnt ist und 97 Fuss über dem Hochwasserpegel liegt etc., — aber was will man sagen, dass am linken Leaufer auch Northwoolwich und Silvertown trotz des Wassers von A, trotz seiner zahlreichen Arbeiter- und Armenbevölkerung und trotz seiner Lage unter 0 Hochwasserpegel so frei geblieben ist?

In Limehouse[1]), mitten im Hauptcholerafelde von Ostlondon lag 1866 eine Armenschule mit 400 Kindern, welche direct aus der von Old Ford kommenden Hauptröhre Wasser von A tranken, unter welchen aber nicht ein einziger Cholerafall vorkam. Der Arzt der Schule Mr. James Titwell Hawkins schreibt das auffallende Verschontbleiben der ganzen Anstalt — denn erklärt muss alles werden, was auffallend ist — gerade dem reichlichen und unbehinderten Genuss dieses Wassers zu. Radcliff und Whitaker haben nachträglich allerdings zwischen der Stelle, wo die Schule erbaut war und der so stark ergriffenen Umgebung einen wesentlichen Unterschied in der Bodenbeschaffenheit gefunden, was aber die Trinkwassertheoretiker nicht verwerthen können.

Die fehlende Kritik hat jedoch der Medical Officer der City Dr. Letheby in den Sitzungen der Metropolitan Association of Medical Officer's of Health am 21. März und 18. April 1868 nachträglich geliefert. Letheby hielt da einen Vortrag über den Verlauf der Cholera 1866 in London mit Rücksicht auf die

1) Ninth Report 1866 by John Simon p 321.

Wasserversorgung[1]), welcher in dem Satze gipfelte: »Wenn irgendwo die Annahme bestünde, dass es etwa einen Zusammenhang zwischen Cholera und Gasleitung gäbe, so liesse sich die nämliche thatsächliche Coincidenz wie für die East London Waterworks Company auch für die Commercial Gas Company nachweisen, wo noch die Thatsache hinzukäme, dass der erste Cholerafall sich wirklich in der Gasfabrik ereignete.«

Ich habe Letheby's Einwände gegen dieses Beweisstück der Trinkwassertheorie schon bei einer früheren Gelegenheit[2]) mitgetheilt, aber sie sind so unbeachtet geblieben, dass weder Koch bei den Choleraconferenzen in Berlin, noch Marey bei seinem Vortrage in der Académie de Médecine[3]) in Paris ihrer Erwähnung gethan haben, so dass es gewiss nichts schaden kann, wenn ich mehrere davon auch heutzutage noch wiederhole.

Letheby sagte: »Die angeführte Verunreinigung des Wassers beruht auf einer Reihe von Annahmen, von denen viele im höchsten Grade unwahrscheinlich sind. Es ereignete sich, dass am 27. Juni zwei Choleratodesfälle zu Bromley in der unmittelbaren Nachbarschaft der East London Waterworks, doch weit entfernt vom Bezugsorte des Wassers vorkamen und es wird angenommen, dass die Darmentleerungen der beiden Kranken in den Abtritt gegossen ihren Weg durch die Siele in den Fluss Lea fanden, wo sie dann durch eine grosse Masse Wasser verdünnt stromaufwärts gingen und gegenüber einem offenen, aber selten gebrauchten Reservoir der Company anlangten. Ferner wird angenommen, dass sie dann durch ein dickes Ufer sickerten und auf diese Art Zutritt zum Wasser in dem unbedeckten Reservoir bekamen und dass an einem bestimmten Tage etwas von diesem Wasser in das Reservoir gelassen wurde, aus dem die öffentliche Leitung gespeist wurde und dass es dann in den damit versorgten Distrikten vertheilt wurde.

1) Journal of Gas Lighting, Watersupply and Sanitary Improvement vol. XVII No. 404 p. 257—276 und No. 406 p. 330—340. Auch Report on the sanitary condition of the City of London with the report on the Cholera epidemic of 1866. By Letheby. London 1868.

2) Zeitschr. für Biologie Bd. 5 S. 224.

3) Bulletins 1884 S. 1460.

»Aber wenn dem Beweise zulieb auch zugegeben würde, dass sich in Wirklichkeit all dies so verhalten hätte, so wäre es doch ein sonderbares mathematisches Problem, den Grad der endlichen Verdünnung zu bestimmen, nachdem der Darminhalt in die Siele, dann in den Fluss Lea, dann ins offene Reservoir und zuletzt in das Reservoir gelangte, aus dem es in die Röhrenleitung überging, denn es kann nicht vorausgesetzt werden, dass die Cholera-ausleerungen als solche in das bedeckte Reservoir gebracht wurden, sondern nur dass ein kleiner Theil von jeder der allmählichen Verdünnungen mit immer grösseren und grösseren Mengen Wasser sich mischte.

»Abgesehen jedoch von allen Unwahrscheinlichkeiten dieser Annahme ist es Thatsache, dass das Wasser, von dem man sagt, dass es auf diese Art verunreinigt worden sei, seine Wirkungen in den Distrikten, die damit versorgt waren, durchaus nicht in einer Weise zeigte, die auf eine gewisse Gleichheit der Zeit und Stärke die Wirkung schliessen liessen. Man denke sich, um die Sache durch ein Beispiel zu erläutern, dass Alkohol oder Arsenik mit dem Wasser gemischt und diese an einem bestimmten Tage an das Publikum vertheilt worden wären, so sollte man doch erwarten, dass sich die Wirkung des Giftes nicht nur zur selben Zeit in dem ganzen Distrikte der Leitung zeigen würde, sondern auch, dass sie auf diesen Distrikt beschränkt bliebe. Aber nicht so war es mit dem fraglichen Wasser; denn obwohl nicht angeführt ist, dass es öfter als einmal verunreinigt worden ist, so zeigten sich die ersten Wirkungen in verschiedenen Theilen dieses Distriktes in langen Zwischenräumen, und dann gab es viele Plätze, nach denen es vertheilt wurde, wo es keine Spur von Krankheit gab, während andere, welche dieses Wasser nicht empfingen, schwer zu leiden hatten.

»Die Zeiten des Ausbruches der Krankheit in den mit dem Ostlondon Wasser versorgten Distrikten waren folgende: Bromley 27. Juni, Poplar und Bethnal Green 30. Juni, Shoreditch und Mile End 7. Juli, Whitechapel, Stepney und St. George's in the east 14. Juli, und Ostlondon Sprengel 28. Juli. Somit verstrich ein ganzer Monat zwischen dem ersten Auftreten

in den einzelnen Theilen, welche mit dem fraglichen Wasser versorgt waren.

»Ausserdem ist bemerkenswerth, dass die Krankheit, während sie in manchen Distrikten so heftig auftrat, in anderen ganz machtlos war. Die Sterblichkeit z. B. von Bethnal Green war 63 auf 10000 Einwohner, von Whitechapel 78, von Poplar 85, und von St. George's in the east 93, während die Distrikte von Stamford Hill, Upper Clapton, Walthamstow, Woodford, Wanstead, Leytonstone, Buckhurst Hill, North Woolwich und Silvertown gänzlich unberührt blieben, obschon sie das nämliche Wasser und zur gleichen Zeit empfingen.

»Noch bemerkenswerther ist, dass es ganz im Herzen des Cholerafeldes und nahe daran Plätze gab, wo die Bewohner das verdächtige Wasser erhielten und reichlich benutzten, ohne im geringsten davon zu leiden. In der Limehouse Schule, um welche rings die Cholera schrecklich tödlich war, waren 400 Kinder, welche dasselbe Wasser wie die Nachbarschaft tranken, und doch gab es nicht einen Fall von Diarrhöe unter ihnen. In dem London Hospital, welches gleichfalls mitten im Cholerafeld liegt, befand sich durchschnittlich eine Bevölkerung von 463 Personen, kamen ein paar sporadische Fälle vor, aber es entstand doch keine Hausepidemie, obschon alle unbehindert von dem unfiltrirten Ostlondon Wasser tranken [1]).

»In dem östlichen Theil der City von London, welcher sich an das Cholerafeld anschliesst, wurde das verdächtige Wasser 161 Häuser mit einer Bevölkerung von 1732 Personen geliefert, aber mit Ausnahme eines einzigen Hauses (20 Somers et street), welches an der Grenze von Whitechapel liegt, gab es nicht einen einzigen Choleratodesfall.

»Nebstdem war die Krankheit besonders stark an Plätzen, wo das verdächtige Wasser niemals gebraucht wurde. In Crown Court, Blew Anchor Yard in Whitechapel, wo die Wasserleitung

1) In dem City of London Union workhouse, welches ausschliesslich mit reinstem Wasser aus einem artesischen Brunnen versorgt war, erkrankten vom 24. Juli bis 4. August und fast ausschliesslich auf der weiblichen Abtheilung 42 Personen und starben 27 an Cholera. Radcliff, Ninth Report by John Simon p. 312.

vom New-River ist, war die Sterblichkeit 284 auf 10000 Einwohner, in Boar's Head Yard, im nämlichen Distrikt, welcher gleichfalls vom New-River versorgt wird, 193 auf 10000 und in der That gibt es in New-Chapel noch 18 Häusercomplexe, wo kein Ostlondon Wasser gebraucht wurde und doch unter einer Bevölkerung von 4351 Personen 30 Choleratodesfälle vorkamen, was einer Mortalität von 69 auf 10000 entspricht, während sie im ganzen Distrikte Whitechapel auch nur 77 betrug.

»Noch ein solches Beispiel ist der Fall von City of London Union zu Bow. In der Mitte des Cholerafeldes gelegen, litt es ebenso wie die ganze Nachbarschaft; denn von 765 Einwohnern verlor diese Anstalt 27 an Cholera, was eine Sterblichkeit von 353 auf 10000 ausmacht. Aber während der ganzen Zeit gebrauchten die Bewohner kein anderes Wasser, als das aus einem tiefen artesischen Brunnen, welches bei der Analyse gut und gesund befunden wurde.«

Die Schlüsse, welche Dr. Letheby aus diesen Thatsachen gegen die Berechtigung der Trinkwassertheorie gezogen hat, verstehen sich von selbst, und kann nur noch interessiren, was die Anhänger derselben diesen Thatsachen entgegenzustellen hatten.

Was hatte Dr. Radcliff, welcher in seinem dem Privy Council erstatteten Berichte für den Trinkwasserglauben doch viel mehr Belege beigebracht hatte, als in neuester Zeit Maragliano dem Municipio von Genua, zu entgegnen? Um ja nicht parteiisch zu erscheinen, will ich auch Radcliff's Erwiderung mittheilen, obschon sie an den von Letheby vorgebrachten Thatsachen, welche für die Trinkwassertheorie vernichtend sind, nichts zu ändern vermochte. Radcliff sagte: »Es scheine ihm, dass ein Vortrag, welcher die Frage der Wasserversorgung in Verbindung mit der letzten Choleraepidemie besprechen wolle, sich mehr mit den Thatsachen befassen sollte, über welche Letheby hinwegzugehen scheine.« Als er (Radcliff) seine Untersuchungen für den Staatsrath (Privy Council) anfing, war die Fragestellung folgende: Obwohl es bisher allgemein angenommen wurde, dass zwischen dem Auftreten von Epidemien und den Trinkwasserleitungen ein gewisser Zusammenhang bestehe, so hätte doch der

Ingenieur der Ostlondon Company bestimmt und mit Vorbedacht behauptet, dass unter keinerlei denkbaren Umständen ein von Choleragift verunreinigtes Wasser von den Werken der Company aus hätte vertheilt werden können; die Reservoire von Old Ford seien von aller Verunreinigung frei geblieben und sei von diesem Platze aus zu keiner Zeit in Ostlondon etwas anderes zur Vertheilung gekommen, als reines Wasser. Diese Behauptung habe ihm den Gedanken an einen möglichen Zusammenhang der Epidemie mit dem Wasser zu beseitigen geschienen und er sei unter diesem Eindruck an die Untersuchung gegangen. Seine Untersuchung sei eine Untersuchung von Thatsachen gewesen, die er bis zur Erschöpfung jeder möglichen Quelle der Krankheit verfolgt habe, und die ihn zuletzt wieder zur Wasserleitung als der einzigen Ursache zurückgetrieben haben. Nachdem er zu diesem Schlusse gelangt sei, habe er Mr. Greaves, den dirigirenden Ingenieur besucht, ihm die Thatsachen vorgelegt, und sie mit ihm besprochen. Da kam das sehr wichtige Zugeständnis, dass an einem bestimmten Tage, etwa 14 Tage vor dem Beginn des Ausbruches in Ostlondon, aus besonderen Gründen, unreines Wasser von einem bestimmten unbedeckten Reservoir, welches einer Verunreinigung vom Flusse Lea aus zugänglich sei, in das Dienstreservoir gelassen und von da aus vertheilt wurde. Die ersten unzweifelhaften Fälle von asiatischer Cholera in London waren die zwei Fälle in Priory Street, Bow. Sie waren für ihn und andere Herren der Ausgangspunkt der Nachforschungen. Er begab sich sechsmal dahin und sah jedes Familienglied und sprach mit Jedermann, der irgend etwas mit den Patienten zu thun hatte. Fest stehe, dass die beiden an Cholera starben, dass ihre zahlreichen Ausleerungen in den Abtritt geschüttet und mit reichlichem Wasser hinabgespült wurden. Die Verbindung der Waterclosets mit dem Leaflusse wurde in ihrer ganzen Ausdehnung besichtigt und es konnte kein Zweifel sein, dass 24 Stunden nach dem Tode der Personen ihre Ausleerungen in den Fluss gelangen mussten. Letheby habe gesagt, dass diese stromaufwärts hätten gehen müssen, der Leafluss sei aber an dieser Stelle ein gesperrter Strom, die Fluth habe Zutritt und schwemme die im Wasser

schwimmenden Stoffe aufwärts. Zur Zeit der Ebbe würden die Stauschleusen geschlossen und flösse nur das Ueberwasser über das Wehr, und sei der Lea die allgemeine Cloake für den ganzen Distrikt. Das Wetter war zur Zeit sehr heiss und diese Excremente seien zur schlimmsten Zeit in den Fluss gegossen worden. Er glaube, man könne wohl annehmen, dass gerade gegenüber den Ostlondon Wasserwerken der Fluss hinreichend mit Choleragift beladen war. Konnte dieses in die Reservoire gelangen? Man vermuthete, dass irgendwo zwischen dem alten und dem Dienstreservoir ein Bruch oder eine Spalte sein könnte, was sich aber nicht bestätigte. Uebrigens, wenn die Schleusen zwischen dem Dienst- und dem unbedeckten Reservoir geöffnet werden, konnte Wasser vom Leaflusse kommen: Diese Ansicht wurde jedoch bei Seite gelegt. Was die unbedeckten Reservoire betrifft, so sind diese in Kies gegraben, und stand an zwei oder drei Tagen die Hochfluth drei Fuss über dem Spiegel der Reservoire, konnte also Wasser in sie hinein filtriren. Als Kapitän Tyler später die bedeckten Reservoire, die sorgfältig cementirt waren, untersuchte, fand er doch eigenthümliche Undichtigkeiten. Wenn er (Radcliff) daher gefunden habe, dass der Leafluss zu einer bestimmten Zeit verunreinigt wurde und das Reservoir, aus dem das unreine Wasser genommen worden war, einer Verunreinigung vom Flusse her ausgesetzt war, so erscheine es ihm äusserst wahrscheinlich, dass da irgend ein Zusammenhang zwischen der Wasserversorgung und dem Ausbruch der Krankheit bestanden habe. Es sei allerdings durch die Localisation der Krankheit ganz klar, dass die Vertheilung dieses Wassers nicht jedem Theile des Distriktes gemeinsam war, aber Mr. Greaves habe zugestanden, dass zu dieser Zeit den aussenliegenden Theilen des Distriktes filtrirtes Wasser zugeführt wurde. Der wichtigste Grund, der gegen seine (Radcliff's) Gründe noch vorgebracht worden sei, sei der von Mr. Orton, nämlich dass einige Theile des Distriktes der Cholera gänzlich entgangen seien. Er könne sich da keine andere Möglichkeit denken, als dass das Wasser, was diesen Theilen zufloss, eben nicht inficirt gewesen sei, und wenn Mr. Orton muthmasse, dass am Ausbruch der schmutzige Zustand

mancher Theile von Ostlondon schuld sei und dass der Schmutz eine wichtige Rolle in der Frequenz der Krankheit in diesen Stadttheilen gespielt habe, so könne darüber nicht der geringste Zweifel bestehen.«

Der langen Rede kurzer Sinn ist, dass Radcliff nicht eine einzige epidemiologische Thatsache zu berichtigen im Stande war, welche Letheby gegen die Trinkwassertheorie benützt hatte. Die Discussion wurde auch noch in der nächsten Versammlung der Medical Officers fortgesetzt, aber ohne etwas Neues zu bringen. Die Gegner Letheby's konnten sich nur auf die Epidemie von 1854 und die Lambeth- und Vauxhall-Water Company stützen, wogegen Letheby darauf aufmerksam machte, dass es auch damals verschiedene Cholerafelder gegeben habe, die sich nicht mit den Wasserfeldern deckten, und dass in jenen Strassen, wo die Leitungen der beiden Gesellschaften concurrirten, es sehr schwierig gewesen sei, zu ermitteln, aus welcher Leitung das Wasser in ein Haus floss. Es habe sich später herausgestellt, dass häufig ein Hauseigenthümer, welcher an die Lambeth Company bezahlte, die Röhre der Vauxhallleitung angezapft hatte, und umgekehrt. Ferner ist denkbar, dass bei der Nachfrage, welche Häuser Lambeth- und welche Vauxhallwasser hatten, in etwas zweifelhaften Fällen die Eigenthümer der Häuser, welche gut weggekommen waren, angaben, sie hätten das gute Lambethwasser, während die Eigenthümer von Häusern, in welchen die Cholera mehr hauste, wofür man zur Erklärung irgend einen Sündenbock brauchte, sich sehr gerne mit dem schlechten Vauxhallwasser entschuldigen und dadurch allen übrigen Nachforschungen und Verbesserungen entgehen konnten. Aber selbst, wenn die Statistik vollkommen in Ordnung wäre, so würde der Fall von 1854 aus den von Letheby und Anderen angegebenen Gründen doch nichts beweisen.

Auch spätere Erklärungsversuche eines der eifrigsten Vertheidiger der Trinkwassertheorie, des Generalregistrar Dr. Farr, welcher sich um die Statistik nicht nur Englands, sondern der ganzen Welt so grosse Verdienste erworben hat, vermögen an den Thatsachen von Letheby nichts zu ändern und der Trink-

wassertheorie nichts zu helfen. Farr meinte, dass sich die Cholerakörperchen in dem Wasser der East London Water Company ungleich vertheilt und sich vielleicht in den Röhren festgesetzt und abgesetzt hätten, bis sie den Weg von Old Ford bis nach Stamford-Hill und North-Woolwich zurückgelegt. Wenn man die Geschwindigkeit des fast stagnirenden Leaflusses mit der Geschwindigkeit des Wassers in einer Röhrenleitung vergleicht, so müssten sich die Cholerakeime schon viel früher im Leaflusse oder in den Reservoiren, oder während sie durch das dicke Ufer des unbedeckten Reservoirs sickerten, abgesetzt haben.

Es bleibt unverrückt stehen, dass sich das Cholerafeld von Ostlondon und das Trinkwasserfeld 1866 nicht im geringsten so decken, dass man daraus auch nur einen Wahrscheinlichkeitsschluss zu Gunsten der Trinkwassertheorie ziehen könnte.

Der Vortrag Letheby's scheint damals trotz der grossen Majorität der anwesenden Trinkwassergläubigen einigen Eindruck gemacht zu haben, denn Mr. Jabez-Ogg wagte zu sagen, dass es jetzt mit der Trinkwassertheorie aus sei: »that the water theory would no longer hold water«. — Aber er täuschte sich ebenso, wie auch ich mich schon oft getäuscht habe, wenn ich meinte, jetzt müsse sie zu Ende sein. Sie wurde nicht nur von Koch bei den Berliner Choleraconferenzen hoch auf den Schemel gehoben, sondern fängt jetzt auch in Frankreich zu blühen an. Es wird noch lange dauern, bis die letzte Hexe verbrannt wird, und wird man daher noch lange gegen diesen Hexenglauben zu kämpfen haben.

Die Académie de Médecine zu Paris, welche mit den Engländern in der Quarantänefrage so uneins ist, scheint mit ihnen in der Trinkwasserfrage ganz übereinstimmen zu wollen, denn dem Vortrage von Marey[1]) »Les eaux contaminées et le cholera«, welcher dahin zielt, wurden »applaudissements répétés« zutheil.

Marey geht von den in England gemachten Untersuchungen aus, und bin ich erstaunt, dass er nur Berichte anführt, welche

1) Bulletins 1884 p. 1460.

für seine Hypothese günstig lauten, und gar nichts davon erwähnt, was man gegen diese Untersuchungen schon eingewendet hat. Doch hierüber brauche ich nichts mehr zu sagen, da ich davon eben gehandelt habe. Ich möchte nur Einiges zu seinen in Frankreich gemachten Erfahrungen sagen. Er geht von der unzweifelhaften localistischen Thatsache aus, dass die Cholera in epidemischen Zeiten sich in einer Gegend oft so merkwürdig localisirt und dass Ortsepidemien sich so gerne an gewissen Flussläufen, in Flussthälern zeigen, wofür er ein Beispiel aus dem Departement Côte d'Or, wo die Orte an den kleinen Flüssen Tille und Bèze sehr regelmässig nach einander ergriffen worden sind, anführt. Für diese Thatsache hat vielleicht Niemand so viele Beweise beigebracht, wie ich in der Epidemie von 1854 in Bayern [1]). Nachdem ich längs der Eisenbahnen und längs der Landstrassen vergeblich nach zusammenhängenden Gruppen von Ortsepidemien dem Verkehre entsprechend gesucht hatte, habe ich gesagt: »Viel mehr Zusammenhang zwischen den einzelnen epidemisch ergriffenen Orten ergibt sich, wenn wir uns von der Lage in oder unmittelbar an den einzelnen Flussthälern leiten lassen, mit Berücksichtigung der Bodenbeschaffenheit und der Terrainformation (Gefällsverhältnissen der Oberfläche) derselben.« Auf den dem Berichte beigegebenen grossen Karten des Generalquartiermeisterstabes, auf welchen jeder epidemisch ergriffene und jeder freigebliebene Ort sichtbar ist, kann sich Marey überzeugen, dass wir in Bayern ein viel vollständigeres Bild geschaffen haben, als er uns von den Epidemien in Frankreich gibt, und wenn er den Hauptbericht liest, der ihm jedenfalls noch nie zu Gesicht gekommen ist, wird er finden, dass ich alle einzelnen Flussthäler, in denen sich Epidemien aneinanderreihen, besprochen habe. Ich habe darüber so ausführliche Mittheilungen gemacht, dass ich sie hier nicht wiederholen kann, denn dieser Theil allein würde so viel Raum einnehmen, wie mein ganzer gegenwärtiger Artikel über die Trinkwassertheorie. Ich kann nur

1) Hauptbericht über die Cholera 1854 in Bayern S. 310.

den Leser ersuchen, im Hauptbericht nachzuschlagen, und kann hier nur anführen, was ich schon damals resumirend gesagt habe: »Wenn es nach dem bisher Vorgetragenen unbestreitbar sein dürfte, dass die Lage in und an gewissen Flussthälern die einzelnen Ortschaften wesentlich zur Entwickelung von Choleraepidemien geneigt gemacht habe, so veranlasst uns dieses, auf einzelne Erscheinungen noch näher einzugehen, die uns bei Aufsuchung der Gründe dieses unverkennbaren Einflusses möglicherweise Anhaltspunkte gewähren können. Jedem, welcher auf der Karte die epidemisch ergriffenen Ortschaften nach Flüssen verfolgt hat, kann nicht unbemerkt geblieben sein, dass die Thäler, soweit sie sich zunächst nach dem Ursprunge ihrer Gewässer erstrecken, stets eine ziemliche Strecke lang frei von Choleraepidemien geblieben sind. Man darf nicht denken, dass diese Erscheinung etwa mit dem schützenden Einflusse des Felsenbodens zusammenhängt, welcher sich z. B. beim Ursprunge unserer Alpengewässer finden mag, denn die Flüsse, welche aus den Alpen kommen, laufen alle eine bedeutende Strecke in der tertiären Formation und durch ausgedehnte Alluvialebenen, ehe sich epidemisch ergriffene Orte in ihrer Nähe zeigen. Die epidemische Constitution begrenzt sich bei der Epidemie von 1854 an der Isar aufwärts mit Wolfratshausen, an der Amper mit Bayerdiessen und erreicht weder Weilheim noch Murnau. Am Lech zeigen sich Cholerafälle mit den letzten Spuren eines epidemischen Charakters zu Landsberg, und vermag die Cholera nicht bis Schongau oder in die Gegend von Füssen vorzudringen. Dem Laufe der Wertach folgend, gewahrt man die ersten Spuren eines epidemischen Charakters in Kaufbeuren und die erste ausgesprochene Epidemie in Türkheim. Die Iller ist ohnehin frei geblieben bis zu ihrer Einmündung in die Donau, und die Donau gelangt erst, nachdem sie das württembergische Gebiet und das bayerische Schwaben durchströmt hat, mit Ausnahme eines kleinen Theiles von Ulm, in der Nähe der Einmündung des Lech in eigentlich epidemisch ergriffene Distrikte.

»Was nun an den grösseren Flüssen des südlichen Donaugebietes sich zeigt, findet man auch an den kleineren Flüssen, welche in den tertiären Formationen ihren Ursprung haben.

Betrachten wir zuerst die auf Blatt 10 und 11 der Uebersichtskarte in Betracht kommenden Flüsse und Flüsschen, so haben wir längs der Wertach die kleine Sinkel, an welcher zahlreiche Epidemien hängen, sich aber nicht weiter südlich und aufwärts erstrecken, als bis Langenerringen. Ebenso verhalten sich die Orte an der Schmutter mit der Neufnach, an der Mindel, an der Kamlach, an der Günz, Biber und Roth. Nur am oberen Theile der westlichen Günz, oder vielmehr eines ihrer Zuflüsse, gewahren wir eine sehr isolirte Epidemie im Dorfe Hawangen (siehe Blatt 10 der Uebersichtskarte).

»Längs des rechten Lechufers verläuft die oberhalb Friedberg entspringende Ach, aber erst in der zweiten Hälfte ihres Laufes liegen die zahlreichen epidemisch ergriffenen Orte Aindling, Todtenweiss, Thierhaupten, Königsbrunn, Münster und Rain. — Zwischen Friedberg und Landsberg (ziemlich nahe bei Landsberg) entspringt die Paar, die auch erst in der zweiten Hälfte ihres Laufes epidemisch ergriffene Orte zeigt. So ist die Stadt Aichach an der Paar bis auf zwei eingeschleppte Fälle noch gänzlich frei geblieben, während eine lange Reihe epidemisch ergriffener Orte am weiteren Laufe der Paar mehrere Stunden unterhalb Aichach mit dem Dorfe Hörzhausen beginnt. — Die Ach und die Paar haben ihren Ursprung sehr nahe, ja man könnte annehmen, dass der Ursprung der Ach theilweise von der Paar gespeist werde, aber bald nimmt ihr Lauf sehr entgegengesetzte Richtungen, die Ach geht bei Rain, die Paar bei Ingolstadt in die Donau. Was beide Flüsse ebenso gemeinsam, wie ihren Ursprung haben, ist der Umstand, dass sich bei beiden zahlreiche Ortsepidemien nur in der unteren Hälfte ihres Laufes zeigen. — Ganz genau so verhalten sich die Ilm, die Glon und die Würm. An der Würm gingen auch im Jahre 1836, wo dieses Thal viel heftiger als 1854 ergriffen war, die Choleraepidemien nicht höher aufwärts, als bis Planegg und Krailing. . . .

»Die Ursache dieser Erscheinung kann keinesfalls bloss in der räumlichen Entfernung vom Ursprunge gesucht werden, denn wir sehen auch, dass die Uferorte eines Flusses oft nur gewisse Strecken lang ergriffen sind und dann weiter hinab wieder gerade

so frei werden, wie vom Ursprunge an. Wenn die Orte an der Isar von München bis Moosburg und Landshut sich ergriffen zeigen, so sehen wir die ganze Landschaft von Landshut abwärts bis Plattling wieder frei von Epidemien. Das Nämliche gilt für die Donau, welche von Donauwörth bis Ingolstadt viele, von da bis Regensburg noch einzelne Epidemien zeigt, dann aber frei davon bleibt bis Linz hinab. . . .

»Betrachtet man die ergriffenen Strecken an grösseren Flüssen auf der Terrainkarte genauer, so findet man, dass es nebst den Flussthälern im engeren Sinne fast durchgehends beckenartige, von Hügeln oder Bergen begrenzte Erweiterungen der Thäler von grösserem oder kleinerem Umfange sind. Was die Epidemie des Isarthales anlangt, so genügt ein einziger Blick auf das Terrainblatt Nr. 11, um diesen Umstand zu beachten. Auf dem Terrainblatt Nr. 8 gewahren wir gleichfalls sehr lehrreiche Gruppen von Epidemien. . . .

»Die Erfahrung lehrt ferner, dass solche Becken mit porösem Grunde selbst im Hochgebirge sich vorfinden, wenn auch nicht häufig und nicht in grosser Ausdehnung. In darauf erbauten Ortschaften kann sich zeitweise (wenn zu den örtlichen auch die zeitlichen Bedingungen für eine Epidemie sich gesellen) eine Choleraepidemie selbst im Hochgebirge ebenso gut zeigen, wie wir sie in dem Kelheimer Becken zu Affecking, Saal u. s. w. gesehen haben. Ein derartiger Fall hat sich im Jahre 1836 in Oberbayern und zwar in Mittenwald an der Isar ereignet. . . .«

In diesen feststehenden epidemiologischen Thatsachen, die man in jedem Lande findet, wo man den Verlauf der Cholera genau verfolgt, muss Jedermann das Vorhandensein eines mächtigen localen Factors erkennen, und da auch die Wasserversorgung und das Trinkwasser ein Theil der Localität ist, so kann man zunächst daran denken. Man wird anfangs für diesen höchst einfachen und nahe liegenden Gedanken eingenommen sein, wie ich es ja auch gewesen bin, und wird oft eine Bestätigung dafür zu finden glauben, da es ja öfter vorkommt, dass man, einen Theil fürs Ganze, pars pro toto nehmend, Uebereinstimmung damit findet, dass der örtlichen Lage entsprechend in ergriffenen

Orten ein anderes Wasser getrunken wird, als in frei gebliebenen, aber sobald man anfängt, die Verbreitung und den Verlauf der Epidemien allgemein und genau zu verfolgen, sobald man nicht nur die Fälle ins Auge fasst, welche zu der angenommenen Hypothese passen, sondern auch die vom Gegentheil, kann man den Trinkwasserglauben nicht mehr aufrecht erhalten. Einzelne Fälle findet man ja immer, welche zufällig wunderbar klappen. Marey zeigt uns z. B., dass an dem kleinen Flusse Tille vom Dorfe Villey an, bis er sich in die Saone ergiesst, sechs Ortschaften liegen, die nach einander von Cholera befallen worden, und zwar die obersten Villey, Thil-Chatel und Lux am 5. des Monats dann die stromabwärts gelegenen Cessy sur Tille am 7., Beire am 11. und Crecey sur Tille am 14.; dann gleich in der Nachbarschaft am kleinen Flusse la Bèze der oberste Ort Bèze am 10., Noiron sur Bèze am 15., Mirbeau am 16., Bezouotte und Drambon am 26., Triey am 26., St. Leger, nahe der Mündung des Flusses in die Saone, am 27. — Schöner kann man sich's gar nicht verlangen, dass die Cholera mit dem Bachwasser gelaufen kommt. Warum aber hat Marey mit der Mündung der Flüsse in die Saone abgeschlossen und den Gang der Cholera nicht flussabwärts bis Chalons und Lyon verfolgt? Wahrscheinlich, weil sich da nichts mehr findet, was mit seiner vorgefassten Meinung übereinstimmt.

Ich hätte mir auch aus den Epidemien in Bayern einige solche glückliche Fälle zusammensuchen können, wenn ich meine Augen gegen die grosse Mehrzahl negativer Fälle verschlossen hätte. An dem kleinen Flusse Sempt z. B., der sich in die Isar ergiesst, lagen 1854 auch eine Anzahl von Ortsepidemien, und diese stimmen noch am meisten mit der Annahme von Marey. Ich führe die Orte auf, wie sie dem Laufe des Flusses von oben nach unten folgen und setze das Datum der ersten Cholerafälle daneben.

Altenerding	am 18. August
Klettham	„ 4. September
Erding	„ 18. August

Langengeisling Altheim Eichenkofen	am 28. August
Grosslern Berglern Mitterlern Niederlern	„ 4. September

Da macht nur Klettham eine Ausnahme in der zeitlichen Folge.

Wenn ich aber die epidemisch ergriffenen Orte des Paarthales von oben nach unten ebenso zusammenstelle, so stimmt gar nichts mehr, denn es brach die Cholera aus

in	Hörzhausen	am	12.	September
„	Schrobenhausen	„	14.	„
„	Mühlried	„	11.	„
„	Hohenwart	„	3.	„
„	Klosterberg	„	6.	„
„	Reichertshofen	„	7.	„
„	Paar	„	30.	„
„	Ebenhausen	„	13.	„
„	Oberstimm	„	1.	„
„	Manching	„	10.	„

Im Paarthale ist die Cholera mehr stromaufwärts als abwärts geflossen, in Oberstimm, dem vorletzten Orte, war sie schon am 1. September, kam am 3. September in Hohenwart an, erreichte aber viel später am 14. September Schrobenhausen, nachdem sie an diesem Ort vorbeigeschwommen war und Hörzhausen schon am 12. September erreicht hatte, während sie nach Paar, das von Oberstimm gar nicht weit entfernt ist, erst am 30. September kam.

Ebenso nichtsbeweisend sind die übrigen von Marey angeführten Thatsachen. Er spricht z. B. von Lille und sagt: »Um ein beweiskräftigeres Beispiel zu haben, müssten alle Bedingungen vereinigt sein, welche sich aus Zufall in Broadstreet zusammengefunden haben; man müsste vollständige Nachrichten über die Epidemie in einer Stadt haben, wo die verschiedenen Stadttheile aus verschiedenen Wasserleitungen gespeist werden, welche ver-

schiedene Quellen haben. Dann würde man sehen, dass der verschiedenen Natur des Wassers eine gewisse Ungleichheit der Intensität der Epidemie entsprechen würde.« Ich meine, solche Untersuchungen brauchen nicht erst gemacht zu werden, sie sind schon gemacht, z. B. von mir für München, von Parkes für Southampton, von Letheby für Ostlondon, aber diese kann Marey nicht brauchen, denn sie sprechen ganz gegen die Trinkwassertheorie, also spricht er auch nicht davon.

Was Marey von Paris anführt, ist ebenso nichtssagend. Dass die Umgebung des artesischen Brunnens von Grénelle weniger Cholera hatte, als die mit Seine- und Ourcq-Wasser versorgten Stadttheile, hat wohl auch locale Gründe, aber der Wassergenuss ist sicher nicht das entscheidende Moment. Von dem Ourcq Wasser entwirft er allerdings eine ekelerregende Beschreibung.

Welch ätiologischer Unfug aber oft mit Flussverunreinigung getrieben wird, darüber hat sich Hawksly in einem Vortrage ausgesprochen, welchen er als Präsident der Gesellschaft für Socialwissenschaft am 16. October 1876 in Liverpool gehalten hat, ebenso Professor Soyka in seiner »Kritik der gegen die Schwemmkanalisation erhobenen Einwände« [1]), und verweise ich darauf. Hawksly, der mehr als 100 Städte kanalisirt und mit Trinkwasser versehen hat und in aller Welt als technische Autorität anerkannt ist, theilte auch gelegentlich der Discussion über Letheby's Vortrag über die Cholera 1866 in Ostlondon eine Reihe von Beispielen in verschiedenen Städten und Gegenden Englands mit, dass das Trinkwasser überhaupt nicht den supponirten Einfluss haben könne. Das interessanteste ist jedenfalls Birmingham an der Tame. Zu einer Zeit (1849), wo in Wolverhampton, Bilston, Wednesbury und Walsal, die alle an der Tame, aber weiter oben liegen, die Cholera so heftig wüthete, dass man ausserhalb den Städten in Zelten campirte, und wo fast alle Cholerastühle undesinficirt in den Fluss kamen, wurde die grosse Stadt Birmingham direct aus der Tame durch ein Pumpwerk mit unfiltrirtem Wasser versorgt, und doch kam nur ein einziger

---

1) München 1880. Rieger'sche Universitätsbuchhandlung.

Choleratodesfall in der ganzen Stadt vor, und selbst dieser war ein von aussen eingeschleppter.

Diesen Thatsachen gegenüber kann es auch kein Gewicht mehr haben, was Marey von seiner Vaterstadt Beaune und von dem Dorfe Meursault sagt, er begeht wie alle Contagionisten und Trinkwassertheoretiker den Fehler, dass er nicht das Ganze nimmt, sondern aus dem Ganzen sich immer nur Theile wählt, welche zu seiner vorgefassten Meinung passen.

Interessant ist noch, dass man nach dem Vortrag von Marey in der Académie de Médecine auch gleich angefangen hat, den Versuch zu machen, die Immunität vieler Orte und Gegenden mit Hilfe des Trinkwassers zu erklären, und vorerst namentlich Versailles und Lyon, die bekannten Zufluchtsorte für Pariser zu Cholerazeiten in Aussicht genommen hat. Léon Le Fort[1]) hatte schon in der Sitzung vom 14. October 1884, in welcher Marey seinen bahnbrechenden Vortrag hielt, diesem beigestimmt, und in höflichster Weise die Priorität für sich in Anspruch genommen, da er schon am 17. August 1866 in der Gazette hebdomadaire S. 513 wesentlich das Nämliche, wie jetzt Marey gesagt und sich auch schon auf die Epidemie von Ostlondon berufen habe. Marey dankte darauf ihm und allen Anderen, welche ans Trinkwasser glauben, und seine Meinung bestätigen. Um aber einen Schritt weiter zu gehen, begab sich Léon Le Fort gleich nach der Sitzung nach Versailles, um an Ort und Stelle Studien zu machen, worüber er in der Sitzung vom 28. October Bericht erstattete. Er wusste längst, dass Versailles sein Wasser grösstentheils aus den Teichen Saint-Hubert im Walde von Rambouillet empfängt, die vor jeder Verunreinigung gesichert sind. Der Director der Wasserwerke von Versailles, Marly und Saint-Cloud theilte ihm da nun schriftlich mit: »1849, 1854 und 1865 wurde den Einwohnern von Versailles Wasser aus den Teichen, aus der Seine und aus Quellen geliefert: die beiden ersteren Qualitäten von Wasser kommen selten für sich allein zur Vertheilung, sondern nach Umständen gemischt in wechselnden Mengen. Ohne

1) Bulletins 1884 S. 1485.

lange Recherchen würde es schwierig sein zu behaupten, dass während der genannten Jahre dieser oder jener Stadttheil ausschliesslich mit dem einen oder andern Wasser versorgt worden sei. Die Brunnen, welche in vielen Anwesen sich finden, dienen nicht zum Genusse. Das in Versailles verzehrte Wasser gehört dem Staate, und wird durch die Röhrenleitung sowohl in die Stadt als auch in den Park geliefert.«

Das genügt für Léon Le Fort schliesslich zu sagen: »Ich glaube, dass man ohne Verwegenheit diesem Umstande die verhältnismässige Immunität von Versailles bezüglich der Cholera zuschreiben kann.

Ich glaube auch, dass diese Annahme für die Trinkwassertheoretiker gar kein Wagestück ist, denn sie sind nach allen Seiten hin gedeckt: würde die Cholera in Versailles ausbrechen, so liesse sich das ebenso aus dem Trinkwasser erklären; denn es wird ja nach Umständen mehr oder weniger mit Seinewasser, das von Paris herabkommt, gemischt. Dann würden eben von den Milliarden und Billionen Cholerapilzen, welche in Paris in die Seine gelangen, auch einige in die Wasserleitung von Versailles gekommen sein. Das reinste Wasser, das wir Jahre lang ohne Schaden trinken, kann solche enthalten. Ich erinnere an das bon mot von Bouley, das auch Brouardel gebraucht: »Tout ce qui pue ne tue pas, tout ce qui tue ne pue pas.« Es ist im Deutschen schwer wiederzugeben.

Ich war nun sehr gespannt darauf, wie die Pariser Trinkwassertheoretiker die weltbekannte Immunität von Lyon erklären werden, ob sie glücklicher sein würden als Koch mit seinen Wäscherschiffen auf der Saone und Rhone, — aber dafür hat sich kein Redner in der Académie de Médecine gemeldet. Es scheint, dafür müssen sie erst noch weitere Studien machen. Als ich 1868 in Lyon der Cholera zulieb war, interessirte ich mich, obschon ich damals schon nicht mehr ans Trinkwasser glaubte, doch sehr um die Trinkwasserverhältnisse der zweitgrössten Stadt Frankreichs, und habe ich in meinem Berichte[1]) darüber Mit-

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 4 S. 460.

theilung gemacht. Ich will daraus nur erwähnen, dass Lyon bis zum Jahre 1859, wo filtrirtes Rhonewasser eingeführt wurde, eine der schlechtesten Wasserversorgungen hatte, und dass in Lyon bis dahin die meisten Einwohner aus gegrabenen Brunnen tranken. Lyon ist also eine Gegenprobe für Versailles, wo kein Mensch das harte Brunnenwasser geniesst. Petréquin und Seligmann[1]) haben sich sehr eingehend mit dem Lyoner Trinkwasser beschäftigt. Seeligmann hat 250 Brunnen der Stadt untersucht und ihr Wasser in drei Klassen getheilt. In die 1. Klasse kamen 70 Brunnen, deren Wasser gesund, zu allen häuslichen Zwecken brauchbar ist und nicht über 30 Härtegrade zeigt; in die 2. Klasse 90 Brunnen, deren Wasser, wenn auch schwer verdaulich, aber noch nicht ungesund sei; die übrigen 90, welche zwischen 60 bis 100 und 135 Härtegrade zeigen, seien ganz zu verwerfen. 35 dieser letzten Klasse bezeichnet Petréquin als von so schlechter Qualität, dass er den Rath ertheilt, die Behörden sollten die Eigenthümer auf die Gefahr aufmerksam machen, welche der Genuss eines solchen Wassers für die Gesundheit mit sich bringe.

Also bei der Choleraimmunität von Lyon ist mit dem Trinkwasser nichts zu machen, und wird das wohl der Grund sein, warum Marey darüber geschwiegen hat. Es wird ihm nichts übrig bleiben, als sich zu Koch auf die Wäscherschiffe zu flüchten.

Proust sagt vielleicht, dass auf alle früheren Untersuchungen des Trinkwassers nichts zu geben sei, da sie alle nur chemisch gemacht worden seien, denn nur die bacteriologische Untersuchung auf Mikroorganismen mittels der Koch'schen Plattencultur habe hygienischen und epidemiologischen Werth, wie er jetzt auch die Wasser von Paris untersucht und darüber der Académie de Médecine[2]) berichtet habe. Ich habe gar nichts dagegen, dass man zählt, wie viele Pilze sich auf der mit Koch'scher Nährgelatine übergossenen Platte aus 1 ^{ccm} Wasser entwickele, ich lasse solche Untersuchungen im hygienischen Institute der Univer-

---

1) Seeligmann, Essa chimique sur les eaux potables appropiées au service de la Ville de Lyon. 1860.

2) Bulletins 1884 S. 1806.

sität München, das unter meiner Leitung steht, auch vom Wasser von München und von anderen Orten ausführen; in Berlin im kaiserlichen Gesundheitsamte werden diese Untersuchungen seit langer Zeit fortlaufend mit Berliner Wasser ausgeführt, und hat erst jüngst Regierungsrath Dr. Wolffhügel darüber sehr interessante Mittheilungen gemacht, aber einen specifischen pathogenen Pilz hat noch kein Mensch im Trinkwasser finden können. Die Entdeckung Koch's, des Kommabacillus in dem Teiche von Calcutta, ist durch die Untersuchungen von Klein und Gibbes[1]) und durch die noch neueren von Douglas Cunningham[2]) wieder ganz bedeutungslos geworden, weil sich diese kommaförmigen Pilze in dem nämlichen Teiche auch noch fanden, als die Cholera in seiner Umgebung längst wieder verschwunden war, und sich dieselben auch in anderen Teichen fanden, deren Umwohner von Cholera frei geblieben waren. — Nach meiner innersten Ueberzeugung hat die Trinkwassertheorie gar keinen mächtigeren Feind als die Bacteriologie, welche, wenn sie sich noch weiter entwickelt haben wird, uns von dem Aberglauben ans Trinkwasser als Infectionsquelle für Cholera und Typhoid sicher befreien wird.

Die Trinkwassertheoretiker, wenn sie ihre Lehre auf Cholera anwenden, berufen sich mit Vorliebe darauf, dass dieser Einfluss ja auch beim Abdominaltyphus bestehe und bei dieser Krankheit über allen Zweifel nachgewiesen sei. Auch Marey hat sich in dieser Weise ausgesprochen, und ich möchte ihm daher empfehlen, nur einmal meine Abhandlung »Ist das Trinkwasser Quelle von Typhusepidemien?«[3]) zu lesen, wo er Thatsachen genug finden wird, welche logisch denkende Menschen zweifelhaft machen können. Auch beim Abdominaltyphus beschränkt sich das ganze Beweisverfahren auf einige zufällige Coincidenzen, welche nur demjenigen stimmfähig erscheinen können, welcher alle entgegen

1) Cholera: Inquiry by Doctors Klein and Gibbes, and Transactions of a Committee convened by the Secretary of State for India in Council. 1885

2) Scientific Memoirs by the Medical Officers of the Army of India Part I. 1884. Calcutta 1885.

3) Zeitschr. für Biologie Bd. 10 S. 439.

stehenden Thatsachen übersieht. Die Stadt Basel, welche leider noch immer keine systematische Drainage besitzt, hat seit Einführung der vortrefflichen Wasserleitung aus dem Juragebirge schon so heftige Typhoidepidemien gehabt, wie früher auch. Wo die Wasserversorgung genützt zu haben scheint, ist sie immer mit anderen sanitären Verbesserungen zusammengefallen, welche auf Hausdrainage und Reinhaltung des Bodens wirken, die aber überall auch wirken, ohne dass an der Wasserversorgung etwas geändert wird, wofür München ein schlagendes Beispiel ist, wo bei der früheren Wasserversorgung und den schlechten Drainageeinrichtungen durchschnittlich 240 von 100000 Einwohnern jährlich an Typhoid starben, und wo infolge anderer sanitärer Verbesserungen die Typhusfrequenz so sank, dass die Sterblichkeit an dieser Krankheit schon auf 14 pro 100000 gesunken war, als 1883 die vortreffliche neue Wasserleitung aus dem Mangfallthale ins Leben trat. In diesem Sinne hat sich jüngst auch Oscar Fraentzel in einem Vortrage »Bemerkungen über die Behandlung des Ileotyphus«[1]) bezüglich der Wasserleitung in Berlin ausgesprochen, wo er sagte: »Immerhin beweist uns die Typhoidstatistik, wenn wir die Verhältnisse von Berlin zunächst in Betracht ziehen, dass mit der allgemeinen Verbesserung der sanitären Verhältnisse die Häufigkeit der Erkrankungen an Ileotyphus wesentlich abgenommen hat. Diese Abnahme müssen wir nothwendig mit der allmählich fortschreitenden Entwickelung unseres Kanalisationssystems in Zusammenhang bringen. Der Versorgung Berlins mit Trinkwasser möchte ich keinen erheblichen Einfluss zuerkennen; denn wir haben noch sehr ausgedehnte und schwere Epidemien in Stadtgegenden gesehen, wo lange Zeit bereits die Wasserleitung bestand, und erst nachdem die Kanalisation in Wirksamkeit trat, bemerkten wir in den betreffenden Gegenden eine auffällige Abnahme in der Häufigkeit der Erkrankungen. Dass die Kanalisation in erster Linie und in ihrem Anschluss die Versorgung der Städte mit gutem Trinkwasser das häufigere Auftreten von Ileotyphus wesentlich verhindere, beweisen nun

1) Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1886.

auch einerseits die Beispiele anderer deutscher Städte, welche ebenfalls im Laufe der Jahre Kanalisation und Wasserleitung eingeführt haben (ich nenne nur München), andererseits das verheerende Auftreten der Krankheit in Städten, wo diese Hauptmittel des hygienischen Fortschrittes fehlen und überhaupt sanitäre Verhältnisse herrschen, welche der Hygiene geradezu Hohn sprechen (ich nenne nur Paris mit seiner letztverflossenen Ileotyphusepidemie)«.

Auf die Möglichkeit, dass hie und da auch eine Wasserleitung, in welche ektogener Infectionsstoff gelangt, die Rolle des menschlichen Verkehrs übernehmen kann, darauf habe ich schon oben S. 483 hingewiesen, und scheinen mir von diesem Gesichtspunkte aus auch die in England angeblich so häufig gewordenen Typhoidinfectionen durch Milch leicht ektogen erklärlich, ohne anzunehmen, dass der Infectionsstoff von Typhoidkranken ausgegangen sei, er kann ebensogut von einer Typhoidlocalität ausgehen. Milch ist ja für die meisten Bacterien eine gute Nährlösung, und können auch die von der Typhuslocalität erzeugten, inficirenden Bacterien in die Milch hineinfallen und sich darin vermehrend vom Milchmanne dann mit der Milch weiter getragen werden. In England nimmt man sogar an, dass es schon genügt, wenn die Milchgefässe auf einer Farm mit einem Wasser, in welches excrementitious matter von Kranken gelangt ist, nur gespült werden, und dass schon auf diese Art der Infectionsstoff vom Wasser in die Milch übergeht. Die Milchtheorie ist also nur eine Fortsetzung der Trinkwassertheorie. So viel ich von Bacteriologie verstehe, ist das Wasser für pathogene Mikroorganismen eine sehr schlechte, Milch hingegen eine sehr gute Nährlösung, und verstehe ich nicht, warum die Trinkwassertheoretiker, da sie doch Contagionisten sind, und den Infectionsstoff vom Kranken ausgehen lassen, den Umweg durchs Wasser nehmen. Ich hatte einmal Gelegenheit zu beobachten, dass typhoidkranke Milchleute ihre Milch nicht zu inficiren vermochten. In der Maschinenfabrik des Herrn L. A. Riedinger zu Augsburg, die damals etwa 600 Arbeiter beschäftigte, war ein Stall durchschnittlich mit 12—15 Schweizer Milchkühen belegt. Der Fabrikherr,

seine Familie und seine Angestellten und Arbeiter bezogen aus diesem Stalle eine ebenso gute als billige Milch. Die Kühe wurden von einem sogenannten Schweizer, dessen Sohn und Tochter gefüttert und gemolken. Zu einer Zeit als Ileotyphus in Augsburg herrschte, erkrankte die Schweizerfamilie, Vater, Sohn und Tochter daran. In den übrigen Fabriklokalitäten, wo noch mehrere Familien wohnten, erkrankte Niemand, so dass es scheint, dass die Fabrik selbst kein Infectionsherd war, und die Schweizerfamilie sich ihre Infection anderswo geholt habe. Es war nun sehr leicht zu erheben, welche Personen Milch aus diesem Stalle, in welchem drei Typhöse beschäftigt waren, Milch bezogen haben. Von der Familie des Fabrikherrn erkrankte Niemand, von den Angestellten und deren Familien auch Niemand, unter den Fabrikarbeitern und ihren Angehörigen, die zerstreut in der Stadt und in Vororten wohnten, erkrankten einige; aber die Mehrzahl der Erkrankungen beschränkte sich auf solche, welche in Strassen und Häusern wohnten, wo auch verhältnismässig ebenso viele andere Personen erkrankten, welche nicht zur Riedinger'schen Fabrik gehörten und ihre Milch aus ganz anderen Quellen hatten. In diesem Falle also passt auch die Milch-Trinkwassertheorie nicht. Es ist gewiss interessant, den etwaigen Einfluss der Milch weiter zu verfolgen, aber nicht immer bloss von dem haltlosen Standpunkt der Trinkwassertheorie aus.

Marey beruft sich schliesslich auch auf die Cholera 1884 in Genua, welche durch die Nicolay-Wasserleitung verursacht worden sein soll, und in Genua beruft man sich auf Marey, und auf das, was dieser verdienstvolle Gelehrte in Paris gesagt hat, also gegenseitige Versicherung. Marey wird mit Vergnügen gelesen haben, was der officielle Cholerabericht von Genua [1]) über die studii del Marey und die deliberazioni dell' Accadémia di Medicina francese von Seite 113—119 sagt. Leider, dass ich noch immer fest überzeugt bin, dass das Trinkwasser an der Epidemie 1884 in Genua ebenso unschuldig ist, wie das Trinkwasser von Southampton an den Epidemien 1865 und 1866. Ich habe mich

1) Il Cholera in Genova nel 1884. Relazione dell' Ufficio d'Igiene. Genova 1885.

darüber erst jüngst in der 2. Choleraconferenz in Berlin und im Archiv für Hygiene in dem Artikel »Die Trinkwassertheorie und die Choleraimmunität des Forts William in Calcutta[1]) ausgesprochen und muss darauf verweisen, mit dem Bemerken, dass sich in den Thatsachen seitdem zu Gunsten der Trinkwassertheorie nichts geändert hat.

Was die Epidemie 1884 in Genua anlangt, so habe ich mich bei genannter Gelegenheit auch darüber schon geäussert, aber seit mein Artikel im Archiv für Hygiene erschienen ist, ist mir auch der officielle Bericht über die Cholera 1884 in Genua zugegangen, welcher mich veranlasst, noch einige Bemerkungen beizufügen. Der Bericht ist statistisch sehr gut ausgestattet und lässt sich viel daraus lernen, aber die Darlegung und Verwerthung der Thatsachen ist durch und durch von streng contagionistischem und trinkwassergläubigem Geiste beherrscht und wird daher manches verschwiegen, was für die Theorie ungünstig ist, und auf manches nicht aufmerksam gemacht, was dagegen spricht. Ich will einige Beispiele anführen. Nach der Ansicht Maragliano's soll der Cholerastoff in der Nicolay-Wasserleitung von Busalla, wo der erste in Betracht kommende Fall am 17. September sich ereignete, herab nach Genua gelaufen sein. Am 20. September habe die Epidemie in Genua begonnen. Der officielle Bericht führt nun allerdings aus Genua drei tödtlich verlaufene Fälle schon am 30. und 31. August an, Dr. Elia hatte schon im Juli einen Cholerakranken im Ponticello behandelt, — aber man legt diesen Fällen keine Bedeutung bei. Man glaubte, diese Fälle, die unter sich keinen persönlichen Zusammenhang hatten, durch Isolirung und Desinfection unschädlich gemacht zu haben. Nun aber erkrankte

am	20.	September	1
,,	21.	,,	1
,,	22.	,,	4
,,	23.	,,	4
,,	24.	,,	9

1) Archiv für Hygiene Bd. 3 S. 147.

am 25. September 52
„ 26. „ 42

und das konnte nur vom Trinkwasser kommen, und da die Nicolay-Wasserleitung die meisten Häuser mit Wasser versorgte, und da Maragliano ans Trinkwasser glaubte und auch im Sindaco der Stadt Genua einen Glaubensgenossen fand, wurde am 26. September die Nicolay-Leitung grösstentheils, und bis Mittag des 27. September vollständig geschlossen, und in die Röhren des Acquedotto Nicolay Wasser vom Gorzente eingeleitet.

Auf S. 50 des officiellen Berichtes steht, dass durch Beschluss vom 25. September die Sperrung der Nicolay-Leitung angeordnet wurde, »diese Operation aber habe vom 26. bis 29. September gedauert«. Das könnte so verstanden werden, dass die Zufuhr von Nicolay-Wasser erst am 29. September aufgehört habe. Das ist aber nicht richtig, denn die Absperrung erfolgte plötzlich und war Mittags des 27. September schon eine vollständige; bis aber auch alle Anschlüsse an die Gorzente-Leitung fertig wurden, dauerte es viel länger, wie aus der Mittheilung des Oberingenieurs Monti hervorgeht[1]).

---

1) Genova, li 1. Gennajo 1886.

Ill^{mo} Sign. Prof. Dr. Max von Pettenkofer
München.

Avendomi Ella richiesto la durata dei lavori per l'immissione dell' acqua del Gorzente nei tubi Nicolay all' epoca dell' epidemia del 1884, Le unisco il giornale dei singoli attacchi fatti sui due tubi principali Nicolay:

25. Settembre 1884. Decreto del sindaco che ordina l'immissione delle acque del Gorzente.
27. „ Attacco al tubo Alta pressione a San Siro in città del diametro di 10^{cm}.
29. „ Attacco al tubo Alta pressione a Sampiersolanena del diametro di 15^{cm}.
1. Ottobre. Attacco al tubo Alta pressione in Via Lomellini in città del diametro di 10^{cm}.
2. „ Attacco al tubo Bassa pressione a San Quirino presso Pontedecimo del diametro di 20^{cm}.
10. „ Attacco al tubo Alta pressione al Ponte Secca presso Bolzaneto del diametro di 20^{cm}.
11. „ Il Municipio di Genova stabilì delle pompe a mano in Via di Circonvallazione a monte per fornire con acqua del Condotto

Bisher hatte die Gorzente-Leitung etwa 600 Wasserhahnen (robinets), die Nicolay-Leitung etwa 3000 versorgt, wovon etwa 2000 für Trinkwasser, die übrigen für Maschinenbetrieb dienten. Es mussten daher einzelne Stadttheile lange ohne Wasser bleiben.

Der Rhythmus der Choleraentwickelung in Genua ist dem in der Gefangenanstalt Laufen sehr ähnlich, man braucht nur die Fälle vom ersten Tage des Ausbruches der Epidemie bis zum achten Tage neben einander zu stellen:

Tag	Stadt Genua	Gefangenanstalt Laufen
1.	1 Fall	1 Fall
2.	1 „	2 Fälle
3.	4 Fälle	6 „
4.	4 „	4 „
5.	9 „	6 „
6.	52 „	33 „
7.	42 „	35 „
8.	38 „	22 „

Dieser Vergleich ist um so überraschender, als der eine Fall eine ganze Stadt mit 170000 Einwohnern, der andere ein einziges grosses Haus mit 522 Gefangenen betrifft; aber man sieht in beiden Fällen das Wirken einer gemeinsamen localen Ursache,

Civico (trascorrente in quella strada) le case latistanti, alle quali non era ancora giunta l'acqua del Gorzente, essendo attaccate ai tubi Nicolay.

16. Ottobre. Si diede l'acqua del Gorzente al fabbricato Stazione di Pontedecimo.

29. „ Si sostituì l'acqua del Gorzente a quella Nicolay nei rifornitori delle locomotive a Pontedecimo.

29. „ Decreto del Sindaco che ordina di rimettere l'acqua della Scrivia nei tubi Nicolay, ritenendo cessate le cause d'infezione.

In conclusione il servizio dell' acqua agli Utenti Nicolay andò progressivamente migliorando, ma neppure l'ultimo giorno potrebbe dirsi che fosse completo, perchè alcuni dei detti Utenti nelle posizioni più elevate non ebbero mai acqua del Gorzente, o quanto meno solo qualche ora del giorno.

Settimio Monti
Ingegnere dell' Acquedotto Nicolay.

welcher alle Bewohner gemeinsam unterworfen gewesen sein müssen. Wie in Laufen in einzelnen Sälen sind die Fälle in Genua in einzelnen Strassen zertheilt. In Genua nun kann man sich nichts anderes denken, als das Trinkwasser, und da die meisten Genueser Nicolay-Wasser tranken, so muss man es Maragliano und dem Sindaco von Genua verzeihen, dass sie am 26. September die böse Nicolay-Wasserleitung sperren liessen, wodurch sie ja die Epidemie in ihrer Ausbreitung und an weiteren Verheerungen gehindert und somit die Stadt gerettet haben.

Schade, dass beim Verlauf der Cholera in Laufen, der sonst doch so ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem in Genua hat, durch epidemiologische Thatsachen jeder Einfluss des Trinkwassers geradezu ausgeschlossen ist! und dass nun die Ungläubigen sich denken können, es wäre am Ende auch in Genua möglich, was in Laufen thatsächlich der Fall war, nämlich dass man die Epidemie auch in Genua ohne Trinkwasser erklären müsse, und zwar aus anderen localen Verhältnissen, die bisher noch sehr wenig durchforscht, jedenfalls Maragliano bisher ganz unbekannt geblieben seien.

Und dieser erste Zweifel gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn man den zeitlichen Verlauf der Cholera in Genua etwas näher betrachtet, namentlich auch nach der grossen That, durch welche Maragliano und der Sindaco die Stadt gerettet zu haben glauben.

Vom 27. September an floss kein Nicolay-Wasser mehr in Genua, und da nach Maragliano die Incubationsdauer für Cholera nur zwei Tage lang ist, so muss die Epidemie nun bald zu Ende sein. Vom 20. bis 27. erfolgten in der Stadt 126, in den Vorstädten 25 Cholerafälle, zusammen 151. Vom 28. September bis 20. October kamen dann in der Stadt noch 321, in den Vorstädten noch 92, zusammen 413 Fälle vor. Es ist also danach schlimmer geworden und hat noch länger als zwei Tage gedauert. Die Fälle sind auch ausgeschieden nach dem Wasser, was sie wahrscheinlich getrunken hatten, und da kommen Acquedotto Nicolay, Gorzente, Civico und Regenwasser (Piovana) und die Fälle, bei welchen keine dieser Quellen ermittelt werden

konnte (Senza) in Betracht. Von den 151 Fällen der ersten Periode, in welcher das Nicolay-Wasser mit im Spiele war, kamen

88,1 %	aller	Fälle	auf	Nicolay
2,7 %	,,	,,	,,	Gorzente
3,3 %	,,	,,	,,	Civico
1,3 %	,,	,,	,,	Piovana (Regenwasser)
4,6 %	,,	,,	,,	Senza (ohne Wasser).

Hierzu muss noch bemerkt werden, dass viele Häuser gleichzeitig mit Nicolay und Civico versorgt sind, dass aber nicht angegeben wird, ob in diesen Häusern die Cholerafälle für Civico oder Nicolay gezählt sind. Wahrscheinlich hat man, wenn in einem solchen Hause keine Fälle vorkamen, Civico, und wenn Fälle vorkamen, Nicolay gesagt. — Doch ich will da nichts behaupten.

Nun aber muss noch weiter bemerkt werden, dass nach einer mir privatim gewordenen Mittheilung etwa 70 % aller Häuser in Genua Nicolay-Wasser haben, so dass auch Zahnweh und Hühneraugen, wenn man sie statistisch aufnehmen würde, in Genua viel mehr bei Leuten vorkommen würden, welche Nicolay-Wasser trinken, als bei solchen, welche Gorzente trinken.

Eine genaue Statistik über die Wasservertheilung in jedem Hause wurde überhaupt in Genua nicht für nothwendig gehalten, man begnügte sich mit sehr summarischen Angaben. Koch zeigte bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin einen Stadtplan vor, auf welchem die Cholerafälle in den einzelnen Häusern bezeichnet waren, je nachdem sie Nicolay-Wasser hatten oder nicht. Er war so freundlich, mir diesen Plan zu meiner näheren Information zu überlassen. Ich schickte ihn an Oberingenieur Monti nach Genua, um ihn an Hand der ihm bekannten Thatsachen zu prüfen. Er schrieb mir, dass der Nicolai-Gesellschaft nicht gestattet worden, die Originalacten einzusehen, dass er aber auch ohne diese auf dem Plan verschiedene unrichtige Angaben gefunden habe, deren Zahl wahrscheinlich eine noch grössere werden würde, wenn ihm die einzelnen Anmeldungen der Aerzte zu Gebote stünden. Auf die unten stehende Kritik von Monti

gestützt vermag ich meine Zweifel an der Richtigkeit dieses an Koch gesandten Planes[1]) nicht zu beschwichtigen.

1) Genova, li 20. Novembre 1885.

Errori riscontrati sulla pianta di Genova presentata dal Dr. Koch nelle Conferenze di Berlino, il 7. Maggio 1885.

1. Le case Bianchetti nella Via Lagaccio sono segnate con acqua Nicolay, mentre invece hanno l'acqua Gorzente.

2. In porto sui bastimenti sono segnati 4. casi con acqua Nicolay, mentre questi potevano aver acqua anche presa fuori del porto di Genova. Le calate (quais) poi dove si approviggionano d'acqua i bastimenti sono fornite di acqua Civica e Nicolay.

3. In Via S. Vincenzo fu segnato un caso bleu con acqua Nicolay nel caseggiato Debarbieri, dove vi è l'acqua Civica, e un altro caso rosso con acqua Nicolay nel caseggiato Sauli ove si beve acqua di pozzo.

4. Le case a Querri segnate con acqua Gorzente sono invece alimentate da acqua Nicolay (Suburbio).

5. Nel ricovero Paverano sulla sponda sinistra del Bisagno vi sono segnati dei casi con acqua Civica, mentre l'acquedotto Civico non attraversa mai il torrente. Per la stessa ragione sono false le indicazioni d'acqua Civica in Via del Rivale e alla Foce (Suburbio).

7. In piazza Campetto, palazzo Imperiale, vi è segnato un caso rosso Nicolay, mentre si trattava invece dell' inserviente dell' Officio del Gorzente, che è in quel palazzo, e che probabilmente avrà bevuto acqua del Gorzente.

8. Nella Stazione ferrovia Brignote presso la sponda destra del Bisagno vi è marcato un caso rosso Nicolay, mentre non vi è che acqua Civica.

9. Nel caseggiato Livio presso il Manicomio vi è segnato un caso con acqua Civica e gli altri con acqua Nicolay, mentre dovrebbero essere o tutti Nicolay o tutti acqua Civica.

10. Il tipo dà un' idea non esatta e chiara della distribuzione dei casi secondo la qualità delle acque, perchè dopo il mezzogiorno del 27. Settembre non vi era più acqua Nicolay nè in città intra muros, nè nel suburbio extra muros, e quindi dopo quell' epoca tutti i casi Nicolay dovrebbero essere segnati come utenti acqua Gorzente.

Questi errori sono sufficienti per provare che quelli che hanno compilato quel tipo non avevano sufficiente competenza per ben precisare le varie distribuzioni d'acqua, e quindi è lecito dubitare che altri errori siano stati commessi; cio che però è impossibile verificare neppure col mezzo dei documenti officiali stampati nel Rapporto Municipale, perchè manca in questi l'indicazione precisa delle case e appartamenti ove avvennero i casi di colera, e perchè il Municipio si è rifiutato di comunicare queste indicazioni originarie alla Compagnia Nicolay, che le aveva richieste.

Per la Compagnia Nicolay
Ing. Sett. Monti.

Vom 28. September anfangend war Gorzente an die Stelle von Nicolay getreten; empfingen also die Häuser, welche bis dahin Nicolay-Wasser erhalten hatten, nur mehr Gorzente, jedenfalls nicht mehr Nicolay. Es können daher nurmehr Gorzente, Civico, Piovana und Senza in Betracht kommen. Theilt man aber die in der 2. Choleraperiode noch vorgekommenen 413 Fälle, ebenso wie die 151 Fälle der ersten Periode nach der Wasserversorgung, so treffen

80,7 %	aller	Fälle	auf	Gorzente
5,3 %	„	„	„	Civico
5,3 %	„	„	„	Piovana
8,2 %	„	„	„	Senza,

mit anderen Worten: es hat sich wesentlich dadurch nichts geändert, dass man die Nicolay-Leitung ausschloss, im Gegentheil sind dadurch alle Wasser mehr verdorben worden.

Dagegen werden nun die Trinkwassertheoretiker in Genua sagen, Gorzente konnte nicht mehr gut machen, was Nicolay verbrochen hatte, aber dass die Ausschliessung dieser von Busalla kommenden Leitung doch tausende von Menschenleben gerettet hat, sieht man sowohl darin, dass die Epidemie von 1884 für Genua nicht nur die geringste Zahl von Fällen lieferte, sondern auch am kürzesten dauerte; denn im Jahre 1854 z. B., wo man noch nicht ans Trinkwasser dachte, gab es in Genua 5320, diesmal nur 567 Fälle, also fast nur den 10. Theil, und 1854 dauerte die Cholera vom 12. Juli bis 8. November, 1884 nur vom 30. August bis 20. October.

Mit solchem Nachweis können sich nur Trinkwassertheoretiker begnügen, die immer nur eklektisch verfahren. Wenn man sich in allen Choleraepidemien umsieht, welche Genua seit 1835 gehabt hat, so verliert diese Thatsache ihr Gewicht [1]). Es erkrankten:

1835	vom	1. August	bis	13. October	binnen	74	Tagen	4061	Personen
1836	„	12. Juli	„	31. „	„	112	„	673	„
1837	„	13. „	„	7. „	„	87	„	1240	„

1) Relazione intorno all' invasione di Colèra asiatico in Genova nell' estate ed autunno 1873, fatta dalla Commissione municipale di Sanita. Le otto epidemie colèriche di Genova in rapporto colla meteorologia. Genova 1874 p. 91.

1854	vom	12. Juni	bis	8. November	binnen	146	Tagen	5320	Personen
1855	„	20. „	„	16. December	„	168	„	1726	„
1866	„	3. August	„	31. October	„	79	„	1010	„
1867	„	8. Juni	„	4. November	„	145	„	986	„
1873	„	10. Juli	„	26. „	„	127	„	578	„
1884	„	30. August	„	20. October	„	52	„	567	„

In den früheren 8 Epidemien, wo man doch auch schon Wasser getrunken hat, wurde im Verlaufe derselben nicht die geringste Aenderung im Wasserbezuge vorgenommen, aber es finden sich darunter ebenso schwache Zahlen, und fast ebenso kurze Dauer, wie 1884. Die heftige Epidemie von 1835 dauerte nicht einen Monat länger, als die schwache von 1884, und die Epidemie von 1873 war ebenso gelinde, wie die von 1884, der ganze Unterschied beträgt 11 Fälle, und muss das einem Epidemiologen um so mehr auffallen, als 1873 nicht nur schon Nicolay-Wasser in Genua floss, sondern auch damals Cholerafälle in Busalla vorkamen und zudem die Epidemie sogar zwei Monate länger dauerte, wo also die Wasserleitung Zeit gehabt hätte, ungeheures Unglück anzurichten. Wenn ich Trinkwassertheoretiker wäre, würde ich so kühn wie Maragliano sein und behaupten, dass es nur Folge der Einführung des Acquedotto Nicolay gewesen sein kann, dass Genua im Jahre 1873 gegenüber 1854 so gnädig wegkam. Die Commissione sanitaria von 1873 hat sich damals allerdings in ihrer Conclusione[1]) nicht so zu Gunsten der Trinkwassertheorie ausgesprochen, sondern nur gemeint, dass die hygienischen Verhältnisse Genua's im allgemeinen, namentlich auch in baulicher Beziehung sich gegen früher sehr gebessert und die so bedeutende Beschränkung der Krankheit bewirkt hätten; sie sprach sich also genau in dem Sinne aus, wie sich auch James Cuningham über die Ursachen der Verminderung der Cholera in den Garnisonen und Gefängnissen Indiens erst jüngst wieder ausgesprochen hat.

Die irrthümliche Annahme von einem schädlichen Einflusse des Nicolay-Wassers tritt in einem noch viel grelleren Lichte hervor, wenn man die zeitliche Verbreitung der Cholera in den

1) a. a. O. S. 37.

einzelnen Stattheilen nach dem Ausschluss der Nicolay-Wasserleitung verfolgt. In S. Martino d'Albaro (4348 Einwohner) und in Marassi (6439 Einwohner) kam der erste Cholerafall erst am 30. September, also vier Tage nach Schluss der Nicolay-Leitung vor.

Das Albergo dei Poveri, eine Pfründe- und Wohlthätigkeitsanstalt mit mehr als 1000 armen Insassen, aber 60^{m} über dem Meeresspiegel gelegen, blieb ganz frei, obwohl auch diese Anstalt angeblich allerdings nur bis zum 23. September mit Nicolay-Wasser versorgt war. Maragliano hat den Muth gehabt, die Immunität dieser Proletarierbevölkerung davon abzuleiten, dass ihr das Nicolay-Wasser ein paar Tage früher als der ganzen Stadt entzogen wurde, bedenkt aber nicht, dass sie dasselbe doch schon lange getrunken hatte, so, wie die übrige Stadt, die dadurch angesteckt worden sein soll. Man konnte doch im Albergo dei Poveri das Wasser nicht schon absperren, ehe in der Stadt so viele Fälle vorgekommen waren, dass man auf den verrückten Gedanken kam, die Cholera käme diesmal von dem Trinkwasser. Das Albergo dei Poveri hat sich bei jeder Choleraepidemie durch seine relative Immunität ausgezeichnet. Dass in dieser dicht besetzten Anstalt gar nie Fälle vorkommen, darf man nicht erwarten, denn die Armen sind darin nicht in Clausur, sondern dürfen ausgehen, und können sich bei dieser Gelegenheit auch ausserhalb der Anstalt inficiren, und durch mitgebrachten ektogenen Infectionsstoff hie und da selbst noch einen Insassen, der die Anstalt nie verlassen hat, inficiren, geradeso wie es auf Schiffen vorkommt. Ich habe die Berichte über alle Epidemien in Genua nachgesehen, und das Albergo dei Poveri trotz seiner hochdisponirten Bevölkerung nie unter den Infectionsherden erwähnt gefunden. Während der heftigsten Epidemie, die 1854 war, kamen in dieser Anstalt 24 Choleratodesfälle vor. Im Jahre 1873 scheinen keine Fälle da vorgekommen zu sein, denn in dem Prospetto dimostrante le località maggiormente colpite dal Cholèra asiatico dell' anno 1873 [1]) ist Albergo dei Poveri nicht erwähnt, während das Manicomio (Irrenhaus) unter 519 Pfleglingen 11 Fälle hatte. Und das Mani-

1) a. a. O. S. 71.

comio wurde auch 1884 wieder ebenso ergriffen und merkwürdiger Weise erst, nachdem schon drei Tage lang die Nicolay-Leitung gesperrt worden war, am 29. September auf der männlichen Abtheilung, und erst am 8. October auf der weiblichen. Vom 29. September bis 20. October kamen neun Fälle vor. Der Director, welcher auch Maragliano heisst, obschon er ein Verwandter des Trinkwassertheoretikers gleichen Namens zu sein scheint, wagt nicht mehr, die Cholera im Manicomio vom Nicolay-Wasser abzuleiten, da man diesem ja rechtzeitig die Thüre verschlossen hatte, sondern er meint, »die Keime dieser so traurigen Krankheit« seien entweder durch einen Schmied, der in der Anstalt etwas zu machen hatte, oder durch einen Abtritt hereingekommen, welcher in eine städtische Cloake mündete. Das letztere scheint er für das Wahrscheinlichere zu halten, da er angibt, dass der erste Kranke ein Koprophage war.

Das Manicomio wurde von der Cholera jedesmal seiner tiefen Lage entsprechend so regelmässig heimgesucht, wie das Albergo dei Poveri seiner hohen Lage entsprechend gemieden wurde. Wenn Genua heftiger zu leiden hatte, litt auch das Manicomio mehr. Bei der grossen Epidemie von 1854 verlor es binnen 40 Tagen von 500 Pfleglingen 53 durch Cholera, wurde somit decimirt, und wird das Manicomio gleich nach dem Stadttheil Darsena als das zweite Beispiel aufgeführt, wie Hauptinfectionsherde sich bilden [1]). Das Albergo dei Poveri hatte auch damals mehr als 1000 Einwohner, die zu einem grossen Theil auswärts verkehrten, und an den damaligen zahlreichen Infectionsherden sich inficiren konnten, und verlor von seiner Proletarierbevölkerung doch nur 24, und blieb bei der schwachen Epidemie von 1873 ebenso frei, wie bei der schwachen Epidemie von 1884. In dem officiellen Choleraberichte von 1873 wird S. 19 angegeben, dass die Krankheit damals sich in keinem Hause mehr zeigte, welches zwischen 50 und 60 m über dem Meeresspiegel liegt, was gewiss

1) Storia documentale della Epidemia di Cholèra-Morbus in Genova ne 1854 del Francesco Freschi, Genova 1854 S. 395: Imperochè due fatti capitali abbiamo raccolti, rispetto a quest' ultima epidemia, i quali provano nel modo il più evidente l'asserto nostro (Darsena e Manicomio).

nicht hätte gesagt werden können, wenn im Albergo dei Poveri Fälle vorgekommen wären.

Mich erinnert das Auftreten der Cholera im Albergo dei Poveri 1854 sehr an die Cholera von 1873 in der Pfründeanstalt zu Speier in der Rheinpfalz, welche unter 200 Insassen 24 Cholerafälle hatte, obschon sie mitten in dem höher gelegenen, immunen Theile der Stadt lag, während sich die Ortsepidemie auf den tief liegenden Theil am Speirerbache beschränkte[1]. Von diesen 200 Pfründnern arbeiteten 33 auf einem bestimmten Kartoffelfelde, und von diesen 33 Personen erkrankten 20 an Cholera. Die übrigen vier Fälle liessen sich auf Infection in dem epidemisch ergriffenen Stadttheil zurückführen. Die Pfründner in Speier erkrankten somit in der Anstalt genau so, wie die Mannschaft auf dem Admiralsschiff »Britannia«, wo man nur versäumt hatte, den vorausgegangenen Verkehr der Seesoldaten auf dem Lande zu ermitteln, was man auch 1854 im Albergo dei Poveri in Genua versäumt hat. Wenn von den 1000 Armen nur 10% mit verseuchten oder inficirten Theilen der Stadt verkehrt haben, so lassen sich die 1854 in der immunen Anstalt vorgekommenen Cholerafälle ebenso leicht erklären, wie die 1873 in Speier.

S. 120 des officiellen Berichtes steht noch eine Behauptung, die unrichtig ist. Es wird des Stadttheiles Ravecca als eines entfernteren Punktes gedacht, welcher trotz seiner schlechten hygienischen Verhältnisse zu den am wenigsten befallenen gehöre, aber gerade dieser Stadttheil ist fast ausschliesslich mit Nicolay-Wasser versorgt. Es wird mir von Herrn Settimio Monti, dem Oberingenieur der Nicolay-Wasserleitung mitgetheilt, dass dort täglich bei 8824 Einwohnern 415^{cbm} Nicolay-Wasser abgegeben werden, so dass man pro Tag und Kopf 47^{l} rechnen dürfe. In Ravecca war also das Nicolay-Wasser plötzlich nicht nur nicht schädlich, sondern sogar nützlich, indem es den Einfluss schlechter hygienischer Verhältnisse aufwog.

Auf der nämlichen Seite steht noch ein anderer Irrthum, nämlich dass 98% der Ergriffenen sich des Nicolay-Wassers be-

1) C. v. Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten. München 1877 S. 83.

dient hätten. Das ist jedenfalls ein Druckfehler, denn nach der Beilage (Allegato E S. 152) rechnen sich nur 88 % heraus. Dann ist aber, wie ich schon oben gezeigt habe, auch das noch ein grober Irrthum, dass diese 88 % auf das Nicolay-Wasser kommen, denn das darnach eingeleitete Gorzente-Wasser hat in den meisten Stadttheilen noch viel verderblicher gewirkt. Es hatten z. B.

die Stadttheile	a) bis zum 27. Sept.:	b) vom 28. Sept. bis zum 20. Oct.:
Molo (21 929 Einw.)	21 Fälle	42 Fälle
Portoria (39 912 Einw.) . . .	31 »	117 »
S. Martino d'Albaro (4 348 Einw.)	— »	6 »
Marassi (6 439 Einw.) . . .	— »	8 »

oder in Procenten ausgedrückt kommen in

Molo	auf die Nicolay-Periode	33,3, auf die Gorzente-Periode	66,7,
Portoria	» » »	20,9, » » »	79,1,
S. Martino d'Albaro	» » »	0,0, » » »	100,0,
Marassi	» » »	0,0, » » »	100,0.

Wenn ich Trinkwassertheoretiker wäre, würde ich nun ziffermässig bewiesen haben, dass das Gorzente-Wasser noch viel mehr Choleragift enthalten haben müsse, als das Nicolay-Wasser. In S. Martino und Marassi sind zwei ausgedehnte Häuserreihen mit Nicolay-Wasser versorgt. Sollte von allen dortigen Einwohnern bis zum 27. Sept. kein einziger die individuelle Disposition für Cholera gehabt haben?

Was aber jede Annahme eines Einflusses des Trinkwassers auf die Cholera von 1884 in Genua geradezu unmöglich macht, ist das Verhalten von Pontedecimo, eines ganz nahe bei Genua gelegenen Ortes, welcher die ganze Zeit hindurch das Wasser der Nicolay-Leitung genoss, ohne einen einzigen Cholerafall zu haben. Pontedecimo ist eine Eisenbahnstation. Im Orte leben 48 Familien und auf dem Bahnhofe auch noch 21 Arbeiterfamilien, zusammen also 69 Familien, die sich des Nicolay-Wassers zum Trinken, Kochen und zu allen häuslichen Zwecken fortwährend bedienten. Ausserdem kommen noch etwa 300 Arbeiter auf dem Bahnhof und in dessen

Werkstätten in Betracht, die alle auch Nicolay-Wasser getrunken haben, ohne die geringste Störung ihres Befindens gezeigt zu haben. Es ist doch unmöglich anzunehmen, dass allen diesen Personen die individuelle Disposition für Cholera gemangelt haben sollte.

Mir ist unbegreiflich, wie man auf die so höchst oberflächlichen und mangelhaften Darstellungen Maragliano's hin selbst in der italienischen Gesellschaft für Hygiene in Mailand einen so festen Trinkwasserglauben fassen konnte, dass eine auf Thatsachen gestützte Reclamation Monti's nicht einmal der Veröffentlichung in dem Giornale della Reale Società Italiana d'Igiene werth befunden wurde. Monti hat mir den Brief mitgetheilt, welchen er an den auch von mir hochverehrten Präsidenten der Gesellschaft, Professor Corradi [1]) in Pavia, gerichtet, und ich nehme keinen Anstand, ihn als nota zu veröffentlichen.

1) Genova, 23. Gennajo 1886.

Ill^{mo} Sign. Prof. Corradi
Presidente della Società Italiana d'Igiene
Pavia.

Nel fascicolo 10. 11. anno p. p. degli Atti della Società d'Igiene pag. 849 trovo riportata una lettera del Prof. Maragliano, il quale, per provare che il Pettenkofer fu tratto in errore da un articolo di giornale scientificamente irresponsabile, cita all' appoggio il Rendiconto Officiale del Municipio nell' Epidemia dal 1884. Ma questo Rendiconto a pag. 50 accenna al fatto della sostituzione delle aque del Gorzente a quelle Nicolay in modo sommario e del tutto inesatto, dicendo soltanto che questa operazione durava dal giorno 26. al giorno 29. Settembre: il Prof. Maragliano ne inferisce quindi che l'aqua Nicolay fu sospesa il giorno 29. cio che non è esatto Avendo io, quale Ingegnere della Compagnia Nicolay, avuto parte nelle disposizioni date in quei giorni, posso affermare come dai registri della Compagnia risulti in fatto che il ramo di Alta pressione dell' Acquedotto Nicolay, che alimenta le parti alte della città fu chiuso a mezzogiorno del 26. Settembre, e il ramo di Bassa pressione che fornisce acqua a tutta la parte vecelica e Bassa della città fu chiuso dagli ingegneri municipali a mezzogiorno del 27. Settembre. Quanto poi all' immissione delle aque del Gorzente, non solo questa non fu potuta compiere al 29. Settembre, ma è notorio che per molti e molti giorni diversi quartieri alti della città restarono privi affatto di acqua, e basti ricordare che lungo la via di Circonvallazione a monte si aprirono delle bocche nel Condotto civico che vi trascorre, par applicarvi delle pompe a servizio delle case latistanti, poichè l'acqua del Gorzente non aveva pressione sufficiente per raggiungere i truogoli di distribuzione collocati sul tetto delle case. La Compagnia Nicolay, che controllava esattamente la pressione nei moi condotti ove

Sobald man die Cholera von 1884 in Genua epidemiologisch nur etwas genauer untersucht, so fällt auch dieses neueste Bollwerk der Contagionisten erbärmlich zu Boden. Das wird aber die Trinkwassertheoretiker nicht hindern, wieder auf andere Beispiele hinzuweisen, welche sie doch für beweisend halten. Ich mache mich aber anheischig, jeden dieser Fälle ebenso zu vernichten, wenn mir über die epidemiologischen Verhältnisse des Ortes ebenso genaue Mittheilungen wie aus Genua gemacht werden.

Die Lehre, die ich mir aus der Anwendung der Trinkwassertheorie auf Genua gezogen habe, ist, dass sie da zu einer ebensolchen Härte und nutzlosen Barbarei geführt hat, wie es die contagionistische Choleralehre überall thut. Es ist dem Acquedotto Nicolay in Genua nicht besser ergangen als dem armen Auswandererschiff »Matteo Bruzzo« in Montevideo und in Rio de Janeiro, und so grosse Opfer bloss für einen falschen Glauben, für eine grundlose Theorie! Wann wird wohl die letzte Trinkwasserhexe verbrannt werden?

Und ebenso nichtig, wie sich alle Beweise für die Trinkwassertheorie in Europa erweisen, sind die Beweise, die man aus der Heimat der Cholera, aus Indien, beizubringen sucht, sonst könnte James Cuningham, welcher dort die Krankheit 30 Jahre lang verfolgt hat, nicht sagen: »Die Trinkwassertheorie wird durch die ganze Geschichte der Cholera in Indien verneint« [1]).

Ich würde über Cholera und Trinkwasser in Indien kein Wort mehr verlieren, denn ich habe mich darüber erst in meinem Artikel »Die Trinkwassertheorie und die Choleraimmunität des Forts William in Calcutta« genügend im Archiv für Hygiene [2]) aus-

erasi immessa l'acqua del Gorzente, potrebbe specificare giorno per giorno quali e quante case erano prive d'aqua.

Le sarei obbligatissimo, se Ella volesse far cenno della presente, nel prossimo numero del Giornale della Società.

Col massimo ossequio

Devotissimo

(firmato) **Settimio Monti**

Ingegnere della Compagnia Nicolay.

1) a. a. O. S. 84.

2) a. a. O. Bd. 3 S. 147.

gesprochen, aber ich habe Koch bei der zweiten Berliner Choleraconferenz versprochen, gelegentlich noch einige Ergänzungen zu dem zu geben, was ich schon in Berlin gesagt habe.

Ich habe schon oft hervorgehoben, wie hoch ich den bacteriologischen Forscher und Lehrmeister Koch verehre, aber von dem Epidemiologen und Contagionisten und Trinkwassertheoretiker Koch kann ich keine so grosse Meinung haben. Gleichwie er sich durch das hat imponiren lassen, was de Renzy über die Choleraimmunität des Forts William meint, was doch durch Mouat, Marston und Cuningham hinreichend widerlegt ist, imponirt ihm nun auch ganz gewaltig die Thatsache, dass in neuerer Zeit die Cholerafrequenz in Calcutta, Madras und Bombay wesentlich gesunken ist, und zwar seitdem man in diesen Städten auch für bessere Wasserversorgung gesorgt hat. Er begeht aber da den gleichen Fehler wie beim Fort William und meint, das käme vom Trinkwasser und nur vom Trinkwasser. Er übersieht, wie viele andere sanitäre Verbesserungen da mitwirken. In Calcutta ist der Wasserversorgung die Canalisation theilweise schon vorangegangen, aber erst mit dem Jahre der Versorgung mit filtrirtem Gangeswasser beginnt ein rapider Abfall der Cholerafrequenz. Die sanitären Verbesserungen beziehen sich theils auf Reinhaltung des Wassers, was die Menschen geniessen, theils auf Reinigung und Reinhaltung des Bodens, auf welchem sie wohnen, theils auf die individuelle Disposition, auf die Stärkung der Gesundheit, auf die Erhöhung der persönlichen Widerstandskraft gegen schädliche Einflüsse. Momentane Wirkungen kann man sich nur von der Wasserversorgung erwarten, soweit Krankheitskeime im Wasser, was wir geniessen, vorausgesetzt werden können. Hausdrainage und Canalisation wirken langsamer, denn man kann nicht erwarten, dass ein lange verunreinigter Boden plötzlich über Nacht rein, d. h. für pathogene Mikroorganismen unfruchtbar wird; das geht nicht auf einmal, das braucht etwas Zeit. Wenn nun die Cholera in Calcutta in dem Jahre wo die neue Wasserversorgung eintrat, wesentlich weniger wird, so darf man daraus nicht schliessen, dass es nicht auch eine Folge der Kanalisation und der Hausdrainage sein, und dass das Zusammen-

fallen mit der Wasserleitung nicht etwas Zufälliges sein könnte. Wir haben das oben erst mit dem Typhoid in München, Berlin und Danzig gesehen. In München war die Typhoidfrequenz bereits drei Jahre vor Einführung der neuen Wasserleitung auf die gegenwärtige, so niedrige Ziffer gesunken, in Berlin und Danzig ging die Wasserleitung der Kanalisation voran, aber das Sinken der Typhoidfrequenz begann erst nach Durchführung der Kanalisation. Wiesbaden hatte 1885 trotz des besten, seit Jahren in alle Häuser fliessenden Quellwassers eine von Juli bis September dauernde Epidemie und muss jetzt auch an Verbesserung der Kanalisation denken. Dass es in Calcutta wirklich ein Zufall war, beweist dort die Geschichte der Cholera. Die Cholerafrequenz schwankte ja auch dort schon immer zu verschiedenen Zeiten sehr beträchtlich, als man weder an Watersupply, noch an Water-closet dachte. Aber eine langjährige Erfahrung, die man in Indien in öffentlichen Anstalten, namentlich in Garnisonen und Gefängnissen gemacht hat, zeigt allerdings thatsächlich, dass man der zeitweisen Localisation der Cholera mit nichts so zu Leibe gehen kann, als mit localen sanitären Verbesserungen, wozu auch die Wasserversorgung nothwendig gehört, ohne deshalb annehmen zu müssen, dass man bisher den Cholerakeim getrunken habe. Dass mit dem Wasser allein es nicht gethan ist, beweist eben in neuester Zeit Calcutta auf das schlagendste.

Das filtrirte Wasser des Hooghly, eines Armes des Ganges, wurde im Jahre 1870 der Stadt zugeführt, 1869 kamen unter den mehr als 400 000 Einwohnern noch 3 582, 1870 nur mehr 1 558 und 1871 gar nur mehr 796 Choleratodesfälle vor. Wer könnte da noch zweifeln?

Gegen das Gangeswasser sollte man eigentlich schon an und für sich die grössten Bedenken haben, wenn es auch filtrirt wird, nachdem wir gesehen haben, wie gefährlich in Ostlondon 1866 nach Ansicht der Trinkwassertheoretiker die Stühle von zwei Cholerakranken dem Leaflusse und den Reservoiren der East London Water Company geworden sind. Von den zahlreichen am Ganges liegenden Ortschaften kommen nicht bloss Cholerastühle in den Fluss und wird nicht bloss Cholerawäsche darin gewaschen,

sondern die Indier bestatten auch ihre Leichen vorwaltend in dem heiligen Strome, und bisher hat die indische Sanitätspolizei sie daran nicht verhindert, Choleraleichen in dieses kühle Grab zu legen. Doch scheint der Cholerakeim nicht weit zu schwimmen, wenigstens nicht stromabwärts, denn die Bewegung der Cholera geht dort zu regelmässig stromaufwärts. Dass sie nicht stromabwärts schwimmt, dafür hat Douglas Cunningham [1]) ein lehrreiches Beispiel mitgetheilt.

Die Stadt Radschmahal besteht wesentlich aus zwei Theilen, welche unmittelbar an einem Gangeskanale liegen, aus dem die Einwohner auch ihr Trinkwasser schöpfen, sich darin baden und waschen und zeitweise auch Choleraleichen darin bestatten. Im März 1870 brach in dem oberen Stadttheile (Kassim Bazar) eine heftige Choleraepidemie aus, aber der untere Stadttheil (Náya Bazar) blieb frei, obschon seine Bewohner das von Kassim Bazar herabfliessende Wasser unfiltrirt genossen haben. Da scheinen eben die Cholerakeime wie in der Röhrenleitung von Ostlondon sich abgesetzt zu haben, was noch viel wahrscheinlicher wäre, da das Wasser in diesem Gangesarme viel viel langsamer floss als in den eisernen Wasserleitungsröhren der East London Water Company, die unter Hochdruck standen. Ich habe gewiss gar nichts dagegen, dass man in Calcutta das Gangeswasser zur Vorsicht, damit es stets klar sei, vorher filtrirt, was ja nur eine Verbesserung sein kann, aber es lässt sich aus dieser Verbesserung durchaus nicht erklären, warum jetzt seit Jahren die Cholerafrequenz in Calcutta wieder in einer erschreckenden Zunahme begriffen ist, so dass die alten schlimmen Zeiten trotzdem wieder zu kommen scheinen. James Cuningham [2]) berichtet

für das Jahr 1881 1 693 Choleratodesfälle,
» » » 1882 2 240 »
» » » 1883 2 037 »

1) Administration Report of the jails of the lower Frovinces. Bengal Presideney. By Dr. F. J. Monat Vol. II p. 124. Auch in meiner Cholera in Indien S. 82.

2) Die Cholera: was kann der Staat thun, sie zu verhüten? Von Dr. J. M. Cuningham. Deutsche Ausgabe S. 79.

was nahezu der Zahl 2270 von 1868 vor Einführung der Wasserleitung gleichkommt. Im Jahre 1884 ist es noch schlimmer geworden, so dass die Stadtverwaltung sich ernstlich fragen musste, was da zu thun sei, und ob denn die grossen Opfer, welche sie für Kanalisation und Wasserversorgung gebracht, werthlos seien, und wo es etwa fehle? Die Zunahme der Cholera seit 1880 war eine ebenso unbestreitbare Thatsache geworden, wie die Abnahme im Jahre 1870. Theilweise konnte man sich damit trösten, dass die Cholera in Niederbengalen auch ausserhalb Calcutta im Zunehmen begriffen war, dass eben wieder eine grössere Cholerawoge über das Land gehe, aber man säumte doch nicht, an eine genauere Untersuchung der beiden Hauptmittel der Sanitary Improvements, Watersupply und Sewerage zu gehen.

An der Wasserversorgung konnte man keinen Makel finden, die wurde so gut, ja noch besser als im Jahre 1870 gefunden, aber bei Untersuchung der Kanalisation, welche 1866 begonnen worden war, haben sich ganz unerwartete Missstände ergeben. Thomas Jones[1]) hat darüber in zwei Vorträgen, welche er am 22. April und am 30. Juni 1885 in dem Verein für Gesundheitspflege für Calcutta und seine Vorstädte gehalten hat, eingehend berichtet. In den Vorstädten, wo die ärmere Klasse wohnt, fordert die Cholera stets verhältnissmässig viel mehr Opfer als in der Stadt, wo die Wohlhabenderen wohnen (wenn z. B. in einem Jahre in der Stadt 4,6 ‰, starben in den Vorstädten 8,4 ‰), aber die verhältnissmässige Zunahme der Cholerasterblichkeit soll nach Jones in neuerer Zeit in vollständig und gut besielten Stadttheilen grösser sein als in gar nicht besielten. Bei der ebenen Lage von Calcutta war es schwierig, ein gutes Gefälle für alle Siele zu erzielen, und für eine regelmässige kräftige Spülung zu sorgen. Man hoffte wahrscheinlich auch, dass die grossen Wassermassen, welche während der Regenzeit fallen, jährlich ihre volle Schuldigkeit thun würden. Aber siehe da, es war nicht der Fall. Es fanden sich die meisten Siele in hohem Grade verschlammt,

1) Journal of the Health Society for Calcutta and its suburbs. Vol. I part. III and IV May and June 1885.

wovon Jones einige Zeichnungen mittheilt, die ich beifüge. Von diesen Sielen ist

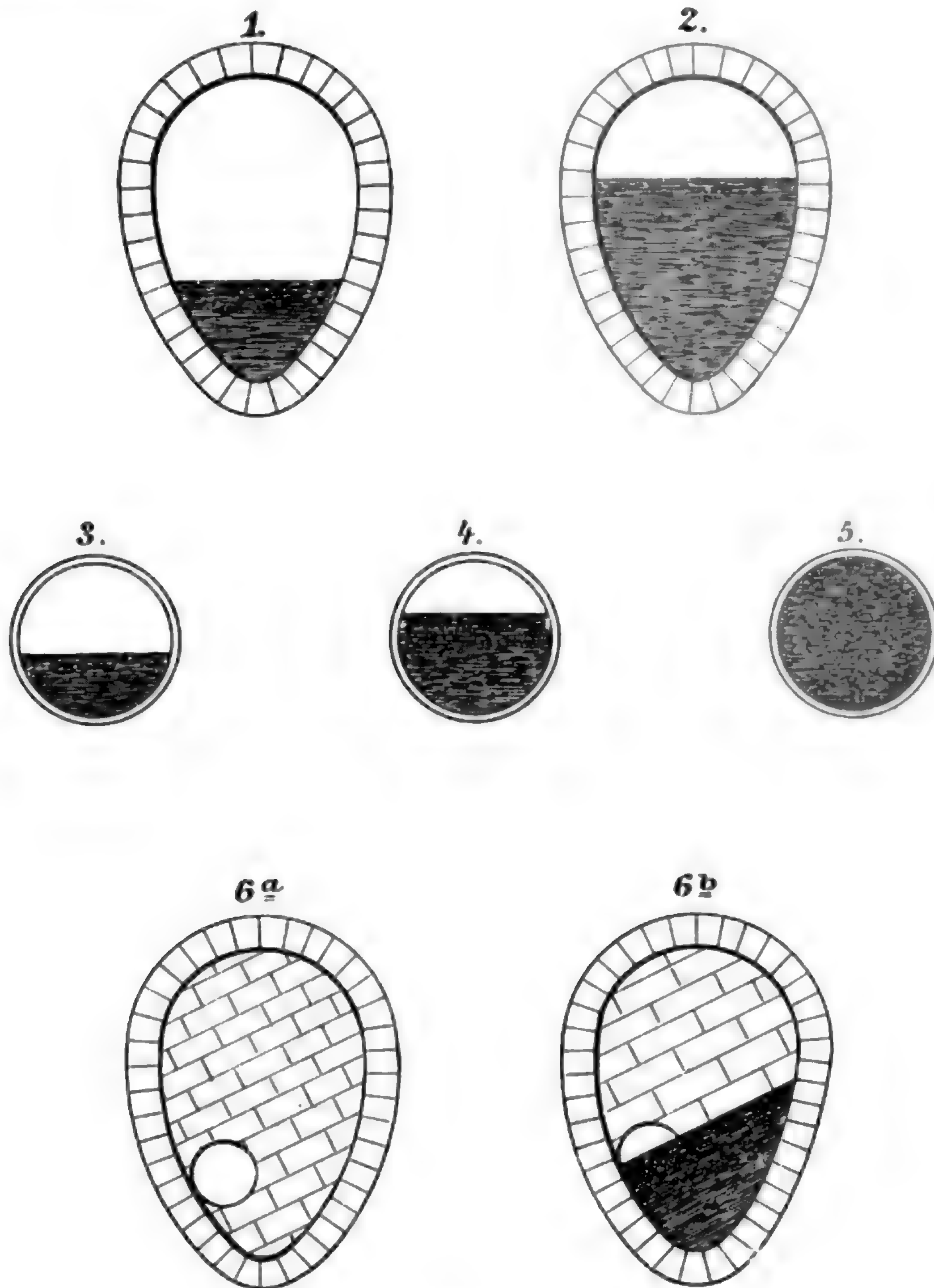


Fig. 2.

Fig. 1 von 3 engl. Fuss 2 Zoll Höhe bis zu 1 Fuss 6 Zoll,
Fig. 2 » 3 » » 6 » » » » 2 » 6 »
mit Absatz gefüllt gefunden worden.

Fig. 3, 4 und 5 sind kleinere Rohrsiele von 15 Zoll Durchmesser.

Fig. 6ª ist ein grösseres Siel, in welches ein Rohrsiel einmündet und zwar ziemlich unten, um noch das unerlässliche Gefäll für das seitliche Rohrsiel zu erhalten. Fig. 6ᵇ zeigt wie dessen Oeffnung der Schlamm im Hauptsiel verstopft.

Jones beruft sich mit Recht auf den Ausspruch einer Commission, welche sagte: »Sanitäre Verbesserung wäre eine ganz leichte Sache, wenn sie bloss von der Ausführung von Ingenieurwerken abhienge, die man dann sich selbst überlassen könnte. Aber Ingenieurwerke sind nur Mittel zum Zweck, und ob sie schliesslich nützen oder schaden, hängt ganz von der Sorgfalt ab, welche man auf ihre Thätigkeit verwendet« [1]).

Jones wandte sich an Generalarzt Dr. Mouat, der sich seinerzeit schon um die Assanirung des Forts William so verdient gemacht hat, und dieser consultirte auch Sir Robert Rawlinson in London, den Architecten und Oberingenieur des Local Government Board, wohl die erste jetzt lebende Autorität in seinem Fache, welcher erklärte, es helfe nichts, als für eine hinreichende Spülung zu sorgen, denn Siele können nur wirken, wenn sie sich selbst reinigen und frei von allem Absatz sind.

Ich bin nicht in der Lage zu entscheiden, wie viel an dem Wiederansteigen der Cholerawoge in Calcutta seit 1880 etwa das Wachsen der örtlich-zeitlichen Disposition in der ganzen Umgebung, oder individuelle Verhältnisse, oder andere locale Ursachen Antheil haben, ebensowenig als ich beurtheilen kann, wie viel solche Dinge Antheil an der so geringen Cholerafrequenz im Jahre 1871 hatten, — aber wenn man eines von den beiden localen Momenten, Wasserversorgung und Kanalisation, für die Zunahme der Cholera in den letzten Jahren anklagen wollte, so müsste man jedenfalls die Wasserversorgung freisprechen und könnte nur die Kanalisation verurtheilen.

1) Sanitary improvement would be an easy enough matter, if it depended solely on the carrying out of engineering works and then leaving them to themselves. But engineering works are only a means to amend, and whether they finally succeed or finally fail depends entirely on the degree of care bestowed on their working.

Es liesse sich mit demselben Rechte als man die geringe Frequenz von 1871 vom Trinkwasser ableitete, denken, dass die bereits 1866 begonnene Hausentwässerung und Kanalisation anfangs günstig wirkte, indem sie, wenn auch nicht urplötzlich, aber doch allmählich zahlreiche Brutstätten für den Cholerakeim unmittelbar in und an den Häusern unfruchtbar machte, und dass infolge davon das Maximum dieser Besserung in das Jahr 1871 fiel, und dass dieses Stadium noch so lange dauerte, bis sich infolge der Fehler der Kanalisation allmählich wieder neue Brutstätten nicht im Boden unmittelbar an den Häusern, sondern im Strassenboden bildeten. Das Trinkwasser ist an der gegenwärtigen Verschlimmerung 1884 nachgewiesenermaassen ebenso unschuldig, als es wahrscheinlich auch an der Verbesserung 1871 nicht schuld war.

Doch ich wiederhole, dass sich bei der Abhängigkeit der Cholerafrequenz von so vielen complicirten Ursachen die ganze Schuld auch nicht auf die Kanalisation schieben lässt. Nur das getraue ich mir bestimmt auszusprechen, dass es Calcutta nichts helfen würde, wenn man jetzt die gegenwärtige Wasserversorgung aus dem Hughlyfluss auch aufgeben, und der Stadt Quellwasser direct vom Himalaya herab zuführen, sonst aber nichts thun würde.

Von den Trinkwassergeschichten in Indien, die ja James Cuningham schon genügend erläutert hat, will ich nur noch eine kurz erwähnen, weil sie immer noch in den Köpfen der Trinkwassertheoretiker spukt, und weil sie auch Koch bei der letzten Berliner Choleraconferenz nochmal erwähnt hat. Sie ist wirklich eine der ausgesuchtesten Raritäten der Contagionisten, und fast so beweisend, wie der Tod der Frau Eley und ihrer Nichte in Hampstead, welche Wasser aus der Broadstreetpumpe tranken. Macnamara[1]) hat vor vielen Jahren eine von ihm in Indien gemachte Beobachtung mitgetheilt, die nach seiner Ansicht gar nicht anders zu deuten ist, als dass nur der Genuss eines Wassers die Ursache von Choleraerkrankungen war. Es

---

1) A treatise an Asiatic Cholera. By C. Macnamara, London 1870 S. 196.

wurde nie näher angegeben, wo dieser Fall vorkam, auch nicht wer die inficirten Personen waren; es scheint sich wirklich um ein Experiment gehandelt zu haben, um zu sehen, wie mit Cholera-ausleerungen vermischtes Wasser auf Menschen wirkt, und da mehrere von diesen erkrankten — ob auch einer gestorben ist, wird auch nicht angegeben —, scheint man eine strafrechtliche Verfolgung gefürchtet zu haben, sonst läge kein Grund vor, den Fall in ein so örtliches, persönliches, zeitliches und klinisches Geheimnis zu hüllen. Vor meinem Richterstuhle hätte übrigens Macnamara nichts zu fürchten, ich könnte den oder die Veranstalter des Experiments auf mein Gewissen hin nicht verurtheilen: ich biete mich daher vorkommendenfalls jedenfalls als Entlastungszeuge an. Macnamara sagt, »dass fest stehe, dass frische Choleradejectionen ihren Weg in ein Gefäss mit Trinkwasser fanden, welches während des Tages der Hitze der Sonne ausgesetzt blieb. Am nächsten Morgen früh wurde eine geringe Menge dieses Wassers von 19 Personen getrunken. Es erregte das Wasser, als es getrunken wurde, weder durch sein Aussehen, noch durch seinen Geschmack oder Geruch die Aufmerksamkeit der Trinker. Während des Tages blieben Alle vollkommen gesund, sie assen, tranken, gingen zu Bett und schliefen wie sonst. Am nächsten Morgen, also nach 24 Stunden, wurde einer schon beim Erwachen von Cholera befallen, aber der Rest der Gesellschaft verbrachte auch den zweiten Tag ganz gesund. Am nächsten Tage aber wurden zwei weitere von Cholera befallen, und blieben die übrigen noch in bester Gesundheit bis Sonnenuntergang des dritten Tages, wo zwei weitere Fälle vorkamen, welche die letzten waren. Die übrigen 14 Personen kamen frei davon, keine hatte Diarrhöe oder sonst das leiseste Unwohlsein«. Das sind Macnamara's eigene Worte, und er folgert daraus, dass die fünf Personen ihren Choleraanfall nur vom Wassertrinken bekommen haben können. Wo der ursprüngliche Cholerakranke, von dessen Excrementen eine Spur in den Wasserkrug kam, seine Cholera her hatte, wird nicht gesagt. Macnamara vergisst aber in seinem Trinkwassereifer, dass er selber kurz zuvor erzählt hat, dass es noch viel schrecklichere Dinge in Choleraorten und zu

Cholerazeiten gibt, als das Trinkwasser ist [1]: »Ein Sergeant theilt mit, dass die Frau eines Kameraden um diese Zeit ein Kind bekam; nach acht Tagen liess er es taufen und hielt einen Taufschmaus, wozu er von der Marketenderei die üblichen anderthalb Gallonen Rum fasste. Mit Einschluss des Mannes und der Frau waren zwölf Personen gegenwärtig und am folgenden Abend waren alle zwölf todt, mit Ausnahme des Täuflings, dessen sich eine Dame annahm, die jetzt in Calcutta lebt«. Der Rum wirkte also noch viel schrecklicher als das Trinkwasser und scheinen daher die Cholerapilze auch im Rum eine ganz vortreffliche Nährlösung gefunden zu haben.

Macnamara scheint die Cholera so genau nur in Indien beobachtet zu haben, in Europa hätte er gar oft Fälle finden müssen, welche seinem Trinkwasserfalle auf's Haar gleichen, ohne vom Trinkwasser abgeleitet werden zu können. Ich will einen solchen Fall hier erzählen:

Als ich im November 1865 in Altenburg war, um die berühmte Choleraepidemie zu studiren, brach im Armenversorgungshause an der Zeitzer-Strasse plötzlich noch eine Hausepidemie aus, nachdem die Cholera in der Stadt bereits seit ein paar Wochen erloschen schien [2]. Von 62 Bewohnern der Anstalt erkrankten

am	22. Nov.	5,
»	23.	3,
»	24.	2,
»	25.	10,
»	26.	2,
»	27.	1

und vom 30. Nov. bis 6. Dez. noch 6, im ganzen also 29, von denen 16 starben. Alle tranken aus einem sehr oberflächlich, unterhalb der Anstalt gelegenen Brunnen, welcher jeder Verunreinigung leicht zugänglich war. Da würden Macnamara und Koch auch gleich an Trinkwasserinfection gedacht haben. Nun kam aber noch ein Ereignis dazu, was sie ganz sicher gemacht

1) Siehe Macnamara S. 106.

2) Zeitschr. für Biologie Bd. 2 S. 87.

hätte. Etwas tiefer an der Zeitzer-Strasse stand ein Haus (Nr. 604ᵇ) von 12 Personen bewohnt, von welchen

am 27. Nov. 4,
» 28. » 1,
» 29. » 1

erkrankten und 5 starben. Ich habe mit Kranken und Gesunden in diesem Hause selber gesprochen, alle waren der Ueberzeugung, und liessen sich's nicht ausreden, dass sie ihre Krankheit nur vom Brunnen des Armenversorgungshauses bekommen haben können, da in diesem die Cholera zuerst ausgebrochen sei, mit dem sie aber keinen anderen Verkehr gehabt hätten, als dass sie sich aus dem ausserhalb der Anstalt stehenden Brunnen das Wasser geholt hätten.

Das ist doch so schlagend wie die Fälle von Snow und Macnamara! Und doch konnte ich den Leuten nicht beistimmen. Etwa ebensoweit vom Versorgungshaus aufwärts, als das Haus Nr. 604ᵇ abwärts, lag eine Meierei, die von 30 Personen bewohnt war, welche gleichfalls alles Wasser, was sie brauchten aus dem Brunnen des Versorgungshauses holten. Aber unter den Bewohnern der Meierei zeigte sich nicht einmal eine Diarrhöe, viel weniger ein Cholerafall, was doch hätte der Fall sein müssen, denn das Wasser muss als ausserordentlich giftig angesehen werden wenn man von seinem Genusse die zahlreichen Erkrankungen in der Anstalt und im Hause Nr. 604ᵇ ableiten wollte.

Ich kann also Macnamara nur rathen, in Zukunft mit seinen Infectionsversuchen mit Trinkwasser an Menschen auch gleich die nöthigen Gegenversuche zu verbinden. Und deshalb kann ich auch nicht daran glauben, dass jüngst Guilvinec, ein Fischerdorf in der Bretagne, wo vom 1. Oct. bis 24. Dec. 1885 von 1 968 Einwohnern 125 an Cholera erkrankten und 71 starben, deshalb eine Epidemie gehabt habe, weil es Wasser aus gegrabenen Brunnen trank, während das ganz nahe gelegene, nur durch einen Meeresarm getrennte kleine Dorf Lechiagat, welches anderes Wasser trank, nur zwei aus Guilvinec eingeschleppte Fälle hatte [1]). Solche

1) Bulletin de l'Académie de Médecine 1886 p. 199. Auch Revue d'Hygiène tome VIII p. 191.

Ereignisse beobachtet man ebenso häufig bei gleichem Trinkwasser, aber verschiedener örtlicher Lage, wie ich in München, Günther in Elsterburg u. s. w. nachgewiesen haben.

Auch keiner der Beweise, welche Proust für den Einfluss des Trinkwassers bei den Winterepidemien 1885/86 in der Bretagne beibringt, ist stimmfähig. In Quimper, einer Stadt von 15 000 Einwohnern, von denen vom 27. Nov. 1885 bis 30. Jan. 1886 35 an Cholera starben, beschränkte sich die Krankheit auf einen Stadttheil, wo Wasser aus gegrabenen Brunnen getrunken wurde. — Am heftigsten wurde Audierne ergriffen, wo von ca. 1700 Einwohnern vom 25. Oct. 1885 bis 15. Jan. 1886 an Cholera 420 erkrankten und 144 starben. — Audierne wird aus zwei zugeleiteten Quellen versorgt, die eine Leitung geschlossen, die andere offen. Die aus der offenen Leitung versorgten Häuser wurden erst in Mitte der Epidemie ergriffen. — Concarneau, eine Stadt von 5 191 Einwohnern, hatte vom 18. Sept. 1885 bis 2. Febr. 1886 35 Choleratodesfälle, ist durch eine ganz geschlossene Leitung aus Quellen versorgt, welche 2—3 km ausserhalb der Stadt liegen.

In mehreren epidemisch ergriffenen Orten hat Proust gar keinen Trinkwassereinfluss für möglich befunden, aber sie hatten ebenso Cholera wie die Orte, welche man als Belege für die Trinkwassertheorie anführt.

Noch viel weniger können die auf Schiffen vorkommenden Massenausbrüche mit Beschränkung auf gewisse Gruppen von Passagieren oder Mannschaften durch Trinkwasser erklärt werden. James Cuningham [1]) zeigt klar, dass die Abnahme der Cholera auf den Kulischiffen, welche auf dem Brahmaputra nach Assam fahren, ganz mit Unrecht der Versorgung mit besserem Wasser zugeschrieben werden, denn die Cholera nahm ab von der Zeit an, als die Auswanderer sich nicht mehr vorwaltend in Goalundo, sondern viel weiter aufwärts in Dhubri einschifften und dauerte auch die Abnahme nur so lange, als auch die Uferorte wenig Cholera hatten, und als die Cholera am Ufer, wo gar keine Aenderung in der Wasserversorgung eingetreten war, wieder höher

1) a. a. O. S. 82 und Tabelle Anhang B.

anstieg, kamen dem entsprechend auch wieder mehr Fälle auf diesen Kulischiffen vor.

Da Koch bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin auch von den Wirkungen der Wasserversorguug in Aegypten spricht, so will ich mich von Europa und Asien auch noch nach Afrika begeben, um zu sehen, ob die Trinkwassertheorie in diesem unerforschten Welttheil vielleicht fester steht. Koch [1]) sagte: »Zum Schlusse will ich noch auf Alexandria und Kairo, welche beide mit Wasserleitung versehen sind, bezüglich des Verhaltens zur Cholera aufmerksam machen. Im Jahre 1865 hatten beide Städte sehr heftige Epidemien. Nach dieser Zeit erhielten sie beide Wasserleitung. Die nächste Epidemie, 1883, verlief in Alexandria sehr gelinde, in Kairo dagegen ist die letzte Epidemie ebenso mörderisch gewesen wie die vom Jahre 1865.« Nun ist selbstverständlich nichts leichter als nachzuweisen, dass die Wasserleitung von Kairo kein Ideal sei und wie jeder Mensch, selbst der bravste, auch seine Fehler hat. Die Wasserleitung von Alexandria aber braucht man nicht auf ihre etwaigen Fehler zu untersuchen, denn in Alexandrien hat ja das Wasser wenig Schaden angerichtet. Als Koch die Stelle am Süsswasserkanal bei Ismailia besuchte, wo das Wasser für Kairo entnommen wurde, bot sich ihm ein Anblick dar, der ihn glauben liess, dass er nach Indien zurückversetzt sei. Am Ufer des Kanals, dicht bei dem Saugerohr, wuschen Leute aus Boulacq schmutzige Wäsche, andere badeten im Kanal und reichliche Spuren von Fäkalien an den Böschungen des Kanals deuteten noch schlimmere Verunreinigungen des Wassers an. Zur Zeit der Cholera sei gewiss auch Cholerawäsche da gewaschen worden. Das Wasserwerk sei allerdings mit Filtern versehen und sollte das Wasser eigentlich im filtrirten Zustande geliefert werden, dies geschehe aber in so unvollkommener Weise, dass in den damit versorgten Häusern schon kleine Fische im Wasser gefunden worden seien. Eine solche Wasserleitung sei allerdings nicht geeignet, die Cholerainfection abzuhalten, sie müsse vielmehr als eine Beförderung derselben angesehen werden.

1) a. a. O. S. 51.

Diese Beschreibung erinnert mich an Fälle, die aus Indien und Aegypten von anderen Sachverständigen berichtet sind, welche mir nicht minder zuverlässig und glaubwürdig erscheinen als Koch, so dass auch ich mich nach Indien und Aegypten versetzt glaube, obwohl ich nie dort war. Das Nämliche, was Koch vom Ismailiakanal erzählt, sagt Douglas Cuningham von dem Gangeskanal, an welchem Radschmahal liegt, wovon ich bereits gesprochen habe, wo eben trotz Allem, nachdem man sogar Choleraleichen im Wasser bestattet hatte, die Cholera doch nicht einmal von Kassim Bazar bis Náya Bazar herabschwamm, obschon die Leute in Náya Bazar das Kanalwasser unfiltrirt tranken.

Auch für Aegypten liegt mir eine unanstreitbare Thatsache dafür vor, dass das Wasser in Alexandria 1883 nicht besser gewesen sein kann als in Kairo. Hierüber hat ein englischer Marinearzt, Dr. Kirker[1]) eine Mittheilung gemacht. Port Said kam 1883 noch gelinder weg als Alexandria. Port Said (17 000 Einwohner) hatte nur elf Cholerafälle, von welchen acht tödlich endeten. Kirker beschreibt die Wasserversorgung von Port Said folgendermaassen: »Port Said erhält, wie jede andere Stadt in Aegypten, sein Wasser vom Nil. In den ersten vier Jahren, als die Stadt im Entstehen war, empfing sie ihr Wasser von Damietta. Es kam in arabischen Booten über den Menzalehsee, eine Entfernung von 30 englischen Meilen. Im Jahre 1863 wurde eine eiserne Röhre gelegt, um Wasser vom Süsswasserkanal zu bringen, welcher damals Ismailia erreicht hatte. Nun hat man zwei solcher Wasserleitungsröhren und zwei Sammelbehälter, einen von grossem Umfang einige Meilen von der Stadt entfernt, an der Böschung des Kanals, und einen kleineren, nahe bei der Stadt. Das Wasser von Port Said ist nicht filtrirt; es verlässt den Nil durch den Bulacqkanal und erreicht Ismailia durch den Kairo-Ismailiakanal.«

Kirker erwähnt noch, »dass bei der ägyptischen Choleraepidemie kein Nachweis erbracht werden konnte, dass das Choleragift durch Wasser verbreitet worden sei. Andererseits habe man die Erfahrung gemacht, dass die Wasserversorgung wenig mit der

1) Visit of the Egyptien. Cholera Epidemic in 1883 to Port Said. British Medical Journal. 1884 1. Nov. p. 854.

Verbreitung der Krankheit zu thun hatte, denn die Epidemie sei stromaufwärts gegangen, und als Bulacq, das schmutzigste arabische Quartier in Kairo, ergriffen wurde, so erzeugte das Wasser von Port Said, obschon es in einem trägen Kanal durch Boulacq floss, und für gewöhnlich unfiltrirt genossen wurde, kein Wiedererscheinen der Krankheit in Port Said«, wo die elf Cholerafälle vom 27. Juni bis 4. Juli vorgekommen waren, also schon früher, ehe die Cholera in Kairo ausbrach und dann in Bulacq lange Zeit wüthete.

Alexandria konnte somit kein anderes Wasser haben als Kairo und Port Said, da das Wasser für die drei Städte der nämlichen Quelle entstammt.

Nachdem ich nun die Trinkwassertheorie in ihrer Anwendung auf Cholera durch drei Welttheile hindurch verfolgt habe, will ich damit schliessen und das Urtheil dem Leser überlassen.

(Fortsetzung folgt.)

Fig. 1. Samen von Melampyrum arvense L. 2/1 a = Querschnitt

Fig. 2. Samen von Rhinanthus angustifolius a = Querschnitt

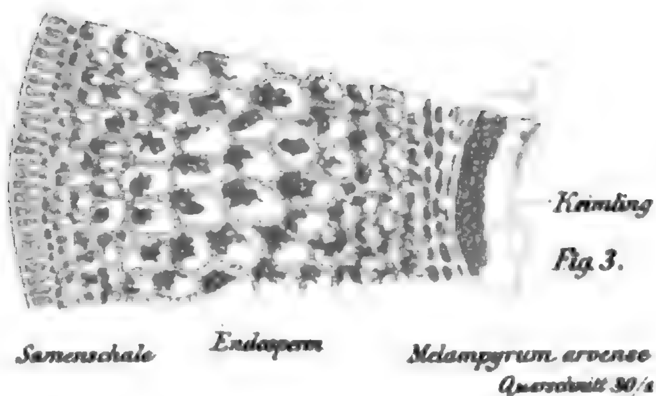


Fig. 3. Melampyrum arvense Querschnitt 30/1.

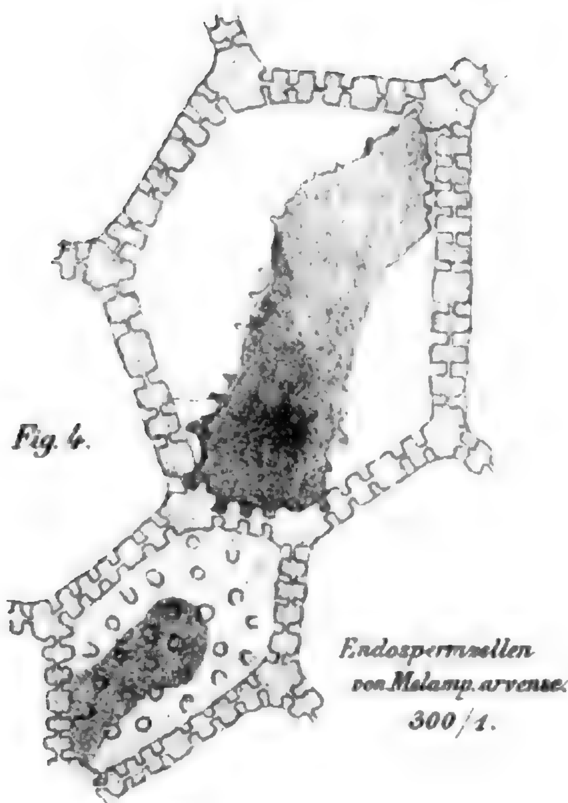


Fig. 4. Endospermzellen von Melamp. arvense. 300/1.

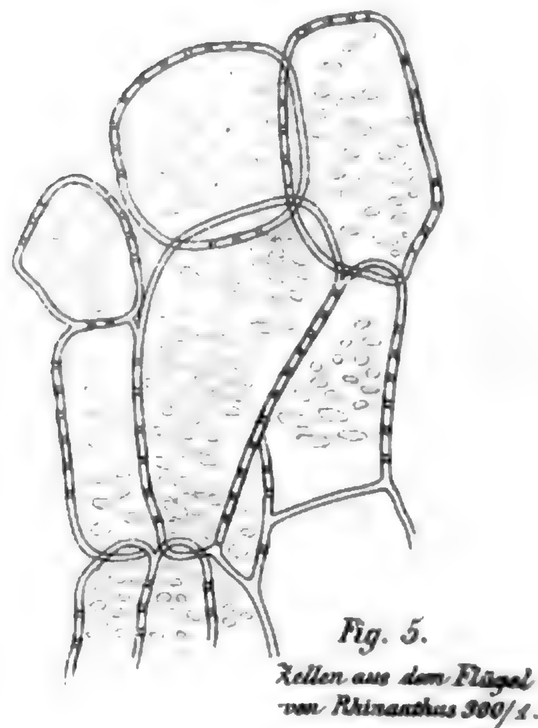


Fig. 5. Zellen aus dem Flügel von Rhinanthus 300/1.

Verlag v. R. Oldenbourg München
Lithogr. v. Gebrüder Obernetter in München

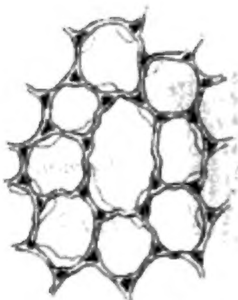


Fig. 1.

Bohne 50/1.

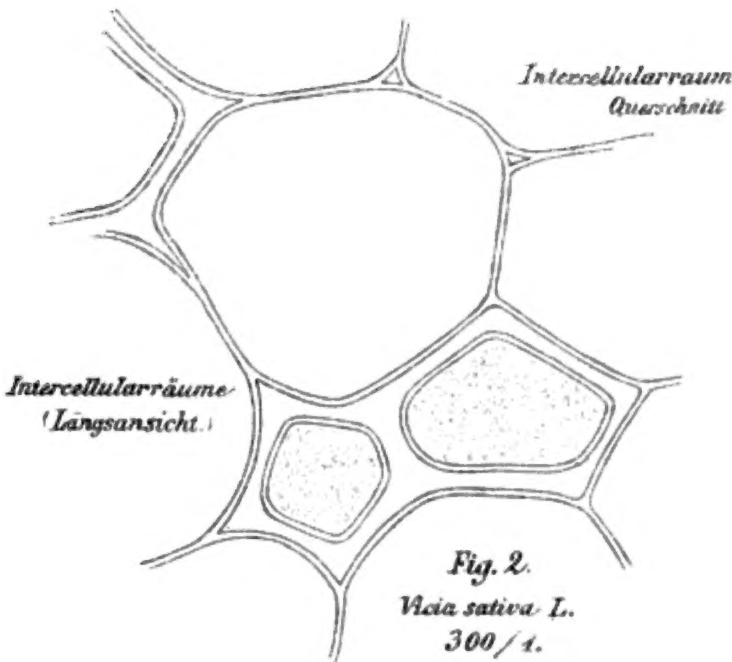


Fig. 2.
Vicia sativa L.
300/1.

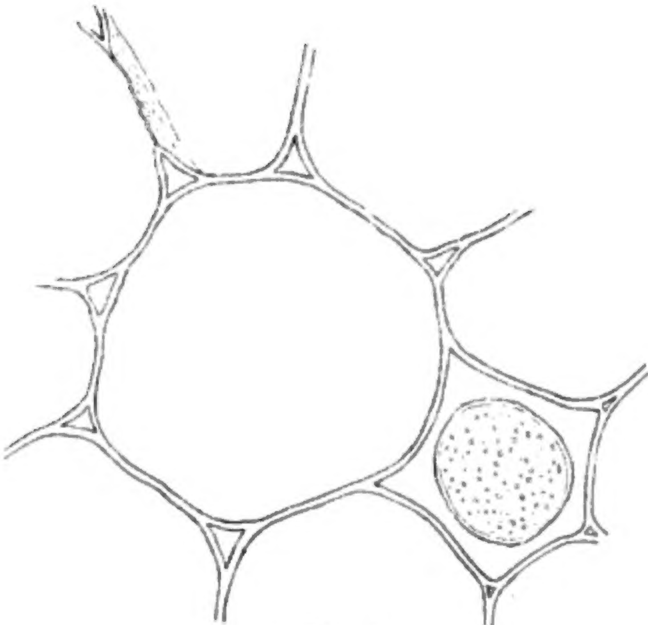


Fig. 3.
Erbse
300/1.

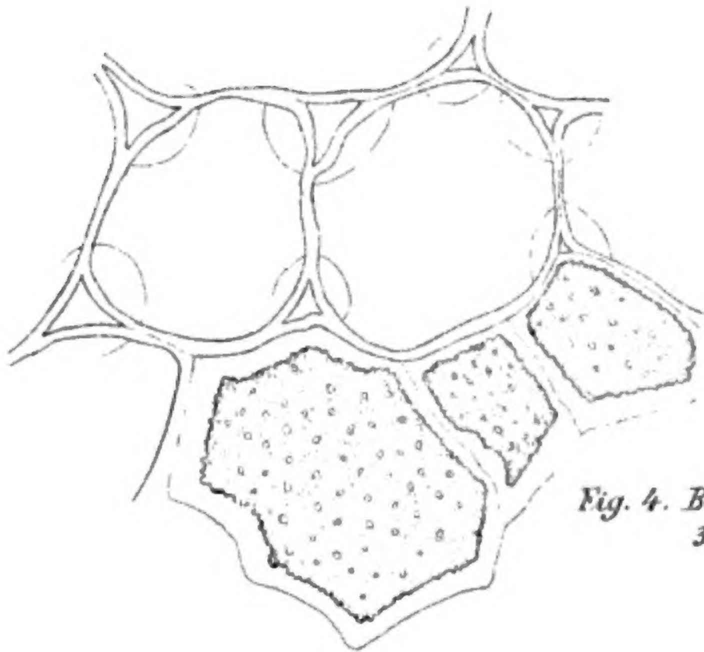


Fig. 4. Bohne
300/1.

Digitized by Google

YD11576

754875

~~BIOLOGY LIBRARY~~

RA421
A15
v.4

PUBLIC
HEALTH
LIBRARY

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

Digitized by Google